VISIT…

# РУКОВОДСТВО ДЛЯ СУДОВОГО ВРАЧА РЕЧНОГО ФЛОТА

Министерство речного флота РСФСР
Волжское объединенное
ордена Ленина речное пароходство

# РУКОВОДСТВО ДЛЯ СУДОВОГО ВРАЧА РЕЧНОГО ФЛОТА

Под общей редакцией проф.
**А. А. Обуховой**
и канд. мед. наук
**А. И. Сидорова**

**ГОРЬКИЙ**
**ВОЛГО-ВЯТСКОЕ**
**КНИЖНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО**
**1987**

ББК 53+54.5
Р85

Рецензенты:
докт. мед. наук, проф. **К. В. Зверева,**
докт. мед. наук, проф. **А. П. Широкова**

Авторский коллектив:
канд. мед. наук **Ю. М. Авров,** канд. мед. наук **Н. Г. Балахонова,** канд. мед. наук **В. С. Волков, Г. Л. Зеленцов** (флагманский врач Верхне-Волжского бассейна), **Т. А. Капустина** (зав. ЛОР-отделением ЦББ), канд. мед. наук доц. **И. Д. Киняпина,** канд. мед. наук **Л. В. Кочедыкова,** асс. каф. внутр. болезней педфака ГГМИ **В. М. Леванов,** проф. **Н. А. Маланова, М. В. Майорова** (зав. СКО БСЭС), **Л. Б. Майзель** (зав. санитарно-гигиеническим отделом БСЭС), **Г. В. Николаева** (зав. урологическим отделением ЦББ), зав. каф. внутр. болезней педфака проф. **А. А. Обухова,** канд. мед. наук **В. М. Оксютович,** асс. каф. внутр. болезней педфака **М. Я. Панкратова,** канд. мед. наук **Р. А. Пантелеева, Д. С. Пичуров** (анестезиолог), **А. В. Подсосов** (зав. анестезиолого-реанимационным отделением ЦББ), **А. Н. Ржевский** (главврач ЦББ), **В. В. Сидоренко** (главн. фельдшер ЦББ), канд. мед. наук **А. И. Сидоров, Ю. Н. Сидоров** (врач ЦББ), **К. Я. Синкевич** (глав. санитарный врач Верхне-Волжского речного бассейна), **В. А. Царева** (зам. главврача ЦББ), **М. В. Цеханская** (зам. главврача ЦББ), канд. мед. наук **Р. Л. Шевц,** проф. **В. С. Шмелева,** канд. мед. наук **А. Н. Шутов**

Р $\frac{4101000000-038}{М140(03)-87}$ 71—86

© Волжское объединенное ордена Ленина речное пароходство, 1987

# ПРЕДИСЛОВИЕ

Речной транспорт с развитой сетью водных магистралей вносит огромный вклад в общее хозяйство нашей страны. На страже здоровья армии речников стоит большой отряд медицинских работников.

На XXVII съезде КПСС Генеральный секретарь ЦК КПСС М. С. Горбачев подчеркнул: «Для каждого человека, да и для общества нет большей ценности, чем здоровье. Охрана и укрепление здоровья людей — дело первостепенной важностн. Проблемы здоровья мы должны рассматривать с широких социальных позиций».

Труд речника имеет свои особенности, что и определяет специфику работы судового врача на речном транспорте. Профессиональная деятельность врача на речном судне многогранна. Она включает вопросы укрепления здоровья плавсостава, диспансерное наблюдение речников, соблюдение гигиенических и противоэпидемических правил, оказание экстренной и неотложной помощи, лечение по обращаемости членов судового коллектива и пассажиров и т. д. То есть судовой врач должен быть одновременно терапевтом и хирургом, реаниматологом и гигиенистом, окулистом и профпатологом. Чтобы сочетать все эти специальности, он должен быть прежде всего организатором и одним из первых помощников капитана.

Настоящее «Руководство» составлено большим авторским коллективом, включающим ведущих специалистов и профессоров Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова, опытных врачей Центральной бассейновой больницы Верхне-Волжского речного бассейна (глав. врач А. Н. Ржевский). В книге отражены основные вопросы производственной деятельности судового врача на речном флоте, начиная с определения его статуса, оказания помощи при неотложных состояниях при заболеваниях внутренних органов, хирургических, гинекологических болезнях, заболеваниях глаз, стоматологической патологии, травмах и отравлениях.

На базе Центральной бассейновой больницы расположена кафедра внутренних болезней педиатрического факультета Горьковского медицинского института (зав. кафедрой проф. А. А. Обухова). Кафедра занимается изучением вопросов ранней диагностики ишемической болезни сердца у плавсостава, профилактики артериальной гипертонии, поэтому основные разделы по терапии написаны ее сотрудниками.

В последние годы советское здравоохранение перешло к активной, наступательной профилактике. В «Руководстве» имеется специальная глава, посвященная вопросам диспансеризации плавсостава в рейсе. В ней подчеркивается важность преемственности с береговыми медицинскими учреждениями.

Уделено внимание и вопросам санитарно-гигиенического и противоэпидемического обеспечения судна. В главе «Инфекционные заболевания» освещены диагностика основных инфекционных болезней и первые противоэпидемические мероприятия в условиях судна.

Книга адресована судовым врачам речного флота для руководства в их повседневной работе.

Авторский коллектив с благодарностью примет все замечания в свой адрес.

*Профессор А. А. ОБУХОВА*

ГЛАВА 1

# ПЛАНИРОВАНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ СУДОВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ НА РЕЧНОМ ФЛОТЕ

## 1.1. ИЗ ИСТОРИИ РАЗВИТИЯ СУДОХОДСТВА В РОССИИ

Водные пути и речное судоходство в истории Русского государства играли важную роль, и их значение выходило далеко за рамки транспортных магистралей. Территории Поволжья, Урала, Сибири, Дальнего Востока осваивались по рекам. Географически разобщенные речные бассейны соединялись волоками, образуя экономически важную транспортную сеть, способствовавшую формированию единого государства.

С древнейших времен Волга являлась важной транспортной артерией для европейской части России. Велико ее значение для развития экономических и культурных связей между многочисленными народностями, населяющими берега Волги. По Волге пролегал путь из Европы в восточные страны. Во времена царствования Петра I строится знаменитая Мариинская система, с введением которой резко возрастает значение волжского транспортного пути в России. В наши дни посредством каналов Волго-Дон и Волго-Балт великая русская река соединена с пятью морями. Волжские суда типа «река — море» одинаково успешно работают и на Волге, и на Каспийском, Черном, Средиземном, Азовском и Балтийском морях, перевозят грузы и нефть в страны Европы, Ближнего Востока, на Африканский континент.

К середине XVI столетия на Волге насчитывались тысячи больших и малых судов. Основным методом судоходства в те времена был сплавной путь с верховьев реки вниз и вёсельное судоходство. Вверх по реке суда поднима-

лись бурлаками, на одно судно нанималось до 100 рабочих. Применялась также конная тяга, которая особенно широко распространилась на Оке, Днепре, Верхней Волге, Шексне, на реках Сибири. На густонаселенных участках Мариинской системы конной тягой пользовались до 30-х годов XX века. Коноводы, как и бурлаки, работали в зной и холод, под дождем, двигаясь по размокшей или плохо расчищенной тропе. Промокшие и озябшие люди весной и осенью не имели возможности согреться и обсохнуть. Средняя продолжительность жизни бурлаков составляла от 30 до 40 лет.

Широко использовался женский и детский труд. На кабальных условиях судовладельцы нанимали рабочих, в своих договорах определяя их полное бесправие. На бурлацких базарах скапливалось до 40 000 человек. Общее количество бурлаков на Волге достигало 600 000 человек, в основном это были оброчные крестьяне, городская голытьба, нищие, беспаспортные бродяги. Медицинская помощь им практически не оказывалась.

В 1810 году в утвержденных правилах «Учреждения о судоходстве по реке Волге через Вышневолоцкий канал до С.-Петербурга» в § 15 было записано: «Обеспечение деньгами больных, отставших в пути, за счет рабочей артели». По этому царскому указу с купцов и судовладельцев полностью снималась ответственность и забота о здоровье бурлаков.

В результате выступления волжских рабочих, под влиянием прогрессивной общественности в начале XIX века стали практиковаться пожертвования на строительство больниц. В 1809 году купец В. А. Злобин выделил 40 000 рублей на строительство больниц для бурлаков в Саратове, Камышине, Царицыне, Хвалынске. К сожалению, сохранилось очень мало архивного материала о деятельности этих лечебных учреждений.

Суда к концу XVIII века достигли размеров, при которых бурлацкие артели с большим трудом могли водить их против течения. Назрела потребность в принципиально новом флоте, соответствующем изменившимся условиям судоходства и возросшим требованиям к транспортировке груза и перевозке пассажиров. Одним из важных этапов развития судоходства явилась постройка в 1815 году первого русского парохода на заводе Карла Берда в Петербурге.

В начале XIX века в России идет интенсивное строительство и экспериментальная эксплуатация нового вида

транспорта, в результате чего к середине века появились достаточно мощные и работоспособные паровые суда. В 1843 году группа промышленников образовала общество «По Волге», которое наряду с перевозкой грузов перевозило и пассажиров.

В 1853 году утверждено товарищество «Самолет». На пароходах этого общества дозволялось перевозить только пассажиров и легкие грузы. На самолетских пароходах помещения пассажиров размещались в корпусе: первый класс — в носовой, второй — в кормовой части. Пассажиры третьего класса располагались на открытой палубе под парусиновым тентом. Матросы и кочегары жили в носовом и кормовом кубриках на общих двух-, трехъярусных нарах.

В XIX веке было создано много пароходных фирм. Наиболее крупные из них общества «По Волге», «Самолет», «Кавказ и Меркурий», «Лебедь», «Камско-Волжское». К началу 70-х годов на Волге курсировало уже 70 пассажирских пароходов.

В 1871 году на Сормовском заводе был построен первый двухэтажный пароход «Переворот». Пассажиры первого, второго, третьего классов находились на второй палубе. В помещении третьего класса пассажирам впервые были предоставлены спальные места. К 90-м годам грузопассажирские пароходы брали на борт до 400 человек.

Интенсивное движение на важнейших водных магистралях, миграция по ним огромного количества населения создавали благоприятные условия для возникновения и распространения различных эпидемий. По частоте и массовости заболеваний первое место занимала холера. Частые эпидемии холеры вызывали недовольство широких народных масс, переходящее порой в открытые выступления против правящего режима. «Холерные бунты» побудили царское правительство принять некоторые меры по санитарному надзору на реках. После организации временного санитарного надзора на Волге в 1890 году заболеваемость холерой несколько снизилась. Установление санитарного надзора на Волге явилось тем базисом, на котором впоследствии была организована государственная медико-санитарная служба на речном транспорте.

В 1891—1892 годах на Волге создаются санитарные участки, в начале XX века появляются первые лечебные учреждения для речников. Частые эпидемии холеры и других инфекционных заболеваний вынудили царское правительство для санитарного надзора на речных судах ввести фельдшеров. Лишь после Великой Октябрьской социали-

стической революции судовой медперсонал из контролирующего органа превращается в санитарно-лечебный, оказывающий практическую лечебную помощь пассажирам и членам экипажа, а также проводящий санитарный надзор за состоянием судов.

## 1.2. ОРГАНИЗАЦИЯ И ЗАДАЧИ СУДОВОЙ МЕДИЦИНЫ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

В настоящее время транспортная отрасль производства имеет все возрастающее практическое значение, без нее немыслимо дальнейшее совершенствование всего народного хозяйства страны.

Современный пассажирский речной флот ежегодно перевозит миллионы пассажиров и туристов. Для развития туризма и отдыха в СССР постоянно совершенствуется пассажирский речной флот, в том числе и его медико-санитарное обеспечение. Медико-санитарная служба на судах осуществляет комплекс мероприятий, обеспечивающих охрану здоровья плавсостава и пассажиров.

До 50-х годов речные суда представляли собой двухпалубные пароходы пассажировместимостью не более 200 человек, совершающие непродолжительные рейсы между двумя населенными пунктами, имели множество остановок на небольших пристанях.

С середины 50-х годов на речной флот поступают трехпалубные суда повышенной пассажировместимости до 400 человек, организуются первые туристические маршруты. С 1975 года речной флот ежегодно пополняется современными четырехпалубными лайнерами, вмещающими на борт до 500 человек пассажиров и плавсостава. С увеличением пассажировместимости увеличивается количество членов экипажа.

В настоящее время около 70% речных судов работают на туристических линиях, продолжительность маршрута которых составляет 20 и более суток. Большинство пассажиров на рейсовых теплоходах также совершают длительные поездки по всему маршруту, и, таким образом, речной транспорт по своему характеру из чисто пассажирского трансформируется в туристический, работающий по типу плавучего дома отдыха. Это ставит новые, дополнительные задачи перед судовыми медицинскими работниками. Находящиеся на судне туристы получают уже не только первую медицинскую помощь, но и лечебные процедуры, по-

стоянное медицинское наблюдение и лечение до окончания срока туристической путевки.

В важнейших партийных документах, определяющих развитие советского здравоохранения, подчеркивается необходимость дальнейшего совершенствования профилактического направления медицинской науки и здравоохранения. При переходе к всеобщей диспансеризации судовые медработники должны ежемесячно осматривать весь экипаж теплохода, ежедневно проводить медицинский осмотр судоводителей в рейсе перед заступлением на вахтенную службу.

Ежегодно отмечается рост случаев обращения за медицинской помощью в рейсе. Это объясняется в первую очередь увеличением пассажировместимости судов и увеличением их количества, увеличением продолжительности рейсов, изменением качества работы речных судов (переход на туристическое обслуживание пассажиров, длительное время находящихся на борту судна). Сам факт присутствия на судне квалифицированного медицинского работника (врача) также способствует увеличению обращаемости в судовые медпункты, так как появляется возможность не только получить первую медпомощь, но и провести полный курс лечения на судне. В связи с этим за последние годы развитию судовой медицины уделяется все возрастающее внимание. Она является одним из разделов медицинской практики, включающей в себя лечебно-профилактическое и санитарно-противоэпидемическое направления. Судовая медицина, как научное направление, постоянно совершенствуется и углубляется. Разрабатываются современные методы и принципы лечебно-профилактической и санитарно-противоэпидемической работы судового медицинского персонала.

В настоящее время ведущими научными центрами по проблемам судовой медицины являются Научно-исследовательский институт гигиены водного транспорта МЗ СССР, научные коллективы в Архангельске, Ленинграде, Одессе, Риге и других городах.

Медицинская служба на речных судах обеспечена современными медицинскими препаратами, физиотерапевтической аппаратурой для лечения больных в рейсе, а также всем необходимым для соблюдения принципов асептики и антисептики.

Медицинские работники повышают свою квалификацию на кафедрах судовой медицины в ГИДУВах, на рабочих местах в отделениях Центральных бассейновых больниц.

На некоторых судах в зависимости от специфики работ размещаются дополнительные каюты: стоматологические, физиотерапевтические, процедурные, плавучие лаборатории и т. д.

Медицинский персонал на судах призван охранять здоровье пассажиров и плавсостава, оказывать круглосуточную экстренную медицинскую помощь, проводить комплекс противоэпидемических мероприятий и санитарно-просветительную работу, лечебно-профилактическое динамическое диспансерное наблюдение в рейсе за плавсоставом, амбулаторное лечение членов экипажа, осуществлять ежедневный контроль за санитарным состоянием судна, работой пищеблока, режимом питьевой воды, качеством продуктов питания и пр.

Вся работа судового медицинского персонала регламентируется «Положением о правах и обязанностях медицинского персонала на судах морского и речного флота СССР», утвержденного МЗ СССР 20 августа 1954 года, «Инструкцией о работе медицинского персонала на судах морского и речного флота» (29 апреля 1956 г.), «Санитарными правилами для судов речного и озерного плавания», Кодексом законов о труде, должностными инструкциями и приказами МЗ СССР и МЗ союзных республик, приказами, распоряжениями Центральных бассейновых больниц, а также уставом службы на судах речного флота. На основании существующих документов в каждом речном бассейне разработаны функциональные обязанности судового медицинского персонала с учетом специфики работы судовой медицинской службы на данном бассейне. Распоряжения и указания сотрудников отдела судовой медицины Центральной бассейновой больницы и Бассейновой санэпидстанции являются обязательными для всего судового медицинского персонала.

В настоящее время охране окружающей среды и водных ресурсов уделяется первостепенное значение. Мероприятия, направленные на недопущение загрязнения водных ресурсов, отражены в Конституции СССР, постановлениях Советского правительства.

Дальнейшее развитие судовой медицины определяется постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О дополнительных мерах по улучшению охраны здоровья населения», а также решениями XXVI съезда КПСС в области здравоохранения, направленными на проведение мероприятий по всеобщей диспансеризации населения Советского Союза.

Судовой врач (фельдшер) должен обеспечить ежемесячное диспансерное динамическое наблюдение за всем плавсоставом (медицинский осмотр каждого члена экипажа), проводить ежедневный медицинский осмотр всего командного и судоводительского состава речных транзитных судов, постоянно контролировать своевременное прохождение медицинского осмотра плавсостава, контролировать комплексный периодический медицинский осмотр плавсостава в соответствии с приказом МЗ СССР № 166 от 15 марта 1971 года. На судовой медицинский персонал речных судов возлагается также контроль за своевременной и правильной утилизацией мусора, сточных вод, подсланевых вод и отработанных масел. Врач должен принимать решительные меры к недопущению загрязнения водных ресурсов.

## 1.3. СТРУКТУРА МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ БАССЕЙНА

Советская система организации здравоохранения предусматривает создание на каждом речном бассейне Центральной бассейновой больницы или Центральной бассейновой поликлиники, возглавляющих специальную сеть лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждений. Центральная бассейновая больница является административно-методическим и лечебным центром на бассейне, находящемся в непосредственном ведении МЗ союзной республики. Деятельность больницы (поликлиники) определена Положением о Центральной бассейновой больнице, утвержденным Приказом МЗ СССР от 4 марта 1977 года за № 188.

ЦББ оказывает квалифицированную специализированную стационарную и амбулаторно-поликлиническую помощь, а также проводит научно-практическую и методическую помощь линейным лечебным учреждениям бассейна. Территория, на которую распространяется ее деятельность, находится в пределах бассейна и определяется МЗ республики. В состав ЦББ входит бассейновая поликлиника, которая осуществляет амбулаторно-поликлиническую консультативную помощь, проводит экспертизу временной утраты трудоспособности, организует массовые медицинские осмотры в соответствии с приказами МЗ СССР.

Врачебная комиссия по медицинскому осмотру состоит из хирурга, терапевта, отоларинголога, окулиста, гинеколо-

га, дерматовенеролога, стоматолога, лаборанта клинической лаборатории. Работников пищеблока осматривают дерматовенеролог и терапевт через каждые 3 месяца (приказ № 166).

Медицинский ежегодный периодический осмотр должен проводиться в осенний период. Результаты его заносятся в индивидуальную амбулаторную карту, которая хранится в регистратуре поликлиники. Копия результатов осмотра вписывается в медицинскую книжку с конкретными рекомендациями судовым медицинским работникам для проведения лечебно-профилактических мероприятий в период навигации. Ежегодный медицинский осмотр проводится в Центральной бассейновой поликлинике или в линейной поликлинике по месту приписки судна. Все члены экипажа должны иметь заключение медицинской комиссии о пригодности к работе в соответствующей должности. В штате поликлиник имеется цеховой врач по плавсоставу. В его обязанности входит изучение условий труда плавсостава, осуществление преемственности и координации в лечебно-профилактической работе между судовыми медицинскими работниками и врачами береговых лечебных учреждений, проводить отбор речников, нуждающихся в санаторно-курортном лечении.

Центральным бассейновым больницам непосредственно подчинены лечебно-профилактические учреждения бассейна, оказывающие медицинскую помощь плавсоставу, рабочим и служащим промпредприятий, членам их семей, пассажирам и туристам теплоходов.

Оперативное руководство медицинской службой на судах осуществляет отдел судовой медицины. В соответствии с «Положением об отделе судовой медицины ЦББ», утвержденным МЗ РСФСР 6 мая 1982 года, отдел судовой медицины является структурным подразделением ЦББ и организуется при наличии в штате ЦББ не менее 30 судовых медработников. Его возглавляет зав. отделом (зам. глав. врача по флоту), именуемый флагманским врачом. Если судовых медработников менее 30 человек, то судовой медицинский персонал входит в штат поликлиники ЦББ.

Отделу судовой медицины непосредственно подчиняется весь судовой медицинский персонал бассейна. Отдел контролирует работу всех судовых медицинских пунктов. В его функции входит организация и обеспечение лечебно-профилактической помощи и санитарно-противоэпидемической работы на судне, комплектование судового медицинского персонала и расстановка его по судам, формирование ре-

зерва судовых медицинских работников, организация работы по повышению квалификации судового медицинского персонала, руководство и контроль за его работой. Отдел внедряет в практику работы на судах современные методы диагностики, лечения и организации диспансерного наблюдения за плавсоставом, организует и проводит консультативно-методическую помощь судовым медработникам, изучает причины и учитывает заболеваемость на судах, оснащает медицинские пункты теплоходов медикаментами и медицинским инструментарием, обеспечивает инструкциями и методическими пособиями, проводит идейно-воспитательную работу с судовыми медработниками, рассматривает письма и жалобы плавсостава и пассажиров, расстанавливает судовой медперсонал в межнавигационный период.

Одной из наиболее действенных форм контроля судового медпункта являются инспекторские проверки. Их могут выполнять сотрудники отдела судовой медицины или комиссия, в состав которой включаются врачи СКО, а также представители общественных организаций. Результаты инспекторской проверки фиксируются в специальном журнале в отделе судовой медицины. С актом проверки знакомятся судовые медицинские работники.

## 1.4. МЕДИЦИНСКАЯ СЛУЖБА НА СУДНЕ

### 1.4.1. Задачи судового медицинского персонала

На речных судах медико-санитарное обеспечение предусматривает бесплатную амбулаторную доврачебную, первую врачебную и квалифицированную помощь; медикаментозную помощь в объеме возможностей судовой медицинской службы, а также профилактику инфекционных заболеваний и санитарно-противоэпидемические мероприятия.

Судовой медперсонал назначается на суда в зависимости от их пассажировместимости. Врачами и фельдшерами судового медпункта назначают лиц с законченным медицинским образованием (высшим или среднеспециальным) и достаточной практической и теоретической подготовкой для выполнения функциональных обязанностей. Состояние их здоровья не должно препятствовать медико-санитарному обслуживанию экипажа и пассажиров на судне.

В соответствии с Уставом службы на судах МРФ РСФСР (приказ МРФ РСФСР № 30 от 30 марта 1982 г.) судовой врач (фельдшер) не входит в штат экипажа судна.

Пункты 222 и 223 гласят, что обязанности, права и взаимоотношение с экипажем определяются специальными положениями и инструкциями (перечисленными выше). Судовой врач (фельдшер) должен соблюдать распорядок жизни и дисциплину, правила противопожарной безопасности, безопасности труда и санитарии, установленную для медработников на судне форму одежды. Обязательно выполнять распоряжения, указания и замечания членов экипажа в пределах их компетенции. Судовой медицинский персонал обязан участвовать в аварийных работах, в борьбе за живучесть судна и учебных судовых тревогах.

Судовой медперсонал назначается и увольняется главным врачом ЦББ по представлению заведующего судовым отделом, а в своей работе руководствуется инструкцией Минздрава СССР за № 24-9-332 от 29 июня 1954 года, Уставом службы на судах Министерства речного флота, санитарными правилами для судов речного и озерного плавания, приказами, распоряжениями и инструкциями вышестоящих органов здравоохранения. Оперативное руководство судовым медперсоналом осуществляет заведующий отделом судовой медицины.

Судовой врач и фельдшер в административном отношении подчиняются капитану судна на правах старшего помощника капитана по медико-санитарной службе. По вопросам своей специальной деятельности (лечебной и санитарной) они подчиняются ЦББ и БСЭС, которым представляют отчеты о своей работе, дают все необходимые объяснения и выполняют их служебные поручения. Судовой медицинский персонал при выполнении служебных обязанностей должен носить белый медицинский халат и шапочку. Если на судне два и более медицинских работников, один из них является старшим. Требования врача (фельдшера) по соблюдению лечебных и санитарных правил в соответствии с «Санитарными правилами для судов внутреннего плавания» обязательны для всех членов экипажа. Капитан судна обязан содействовать судовому медперсоналу в выполнении возложенных на него обязанностей. Все помещения судового медицинского пункта — амбулатория, изолятор и другие, находящиеся в ведении врача (фельдшера),— должны использоваться только по прямому назначению.

На судне медицинские работники проводят организационно-методическую, санитарно-просветительную, лечебно-профилактическую работу. При планировании своей деятельности они проводят организационно-методическую работу, включающую подготовку и приведение всех помеще-

ний судового медицинского блока в рабочее состояние, медико-санитарной документации, составление плана работы, распределение рабочего времени на лечебно-профилактическую и санитарно-противоэпидемическую работу. Объем и вид медицинской помощи зависит от численности судового медицинского персонала, медико-санитарного оборудования медицинского пункта, квалификации медицинского персонала. Виды и объем медицинской помощи на речных судах могут изменяться в зависимости от медико-санитарной обстановки. Объем медицинской помощи определяет начальник судовой медицинской службы.

### 1.4.2. Обязанности медперсонала судна

1. Медицинский персонал назначается на суда речного флота, как правило, на весь период (навигация в зависимости от конкретных климатических условий в районе бассейна по времени может быть различна).

2. При назначении на судно врач (фельдшер) должен принять, а при списании сдать медико-санитарное имущество и документацию. Формы меддокументации приведены на с. 276.

3. Обеспечение медикаментами, мединструментарием и медицинским оборудованием осуществляется на средства промпредприятий по месту приписки судна. Перед началом навигации медицинский персонал обеспечивается набором лекарственных средств, медицинским инструментарием на всю навигацию. В процессе навигации по мере необходимости судовые амбулатории пополняются лекарственными средствами через отдел судовой медицины соответствующих бассейнов.

После окончания навигации судовой врач (фельдшер) составляет заявку на медико-санитарное снабжение судна согласно табелю оснащения на предыдущую навигацию. Перед началом навигации врач принимает медоборудование, медикаменты, дезсредства, учитывает их и обеспечивает надлежащее хранение. При пополнении судовых амбулаторий в период навигации лекарственными средствами и медоборудованием составляются требования в отдел судовой медицины в двух экземплярах. Требование утверждается капитаном теплохода.

4. Судовой врач (фельдшер) должен перед каждым рейсом знакомиться с эпидобстановкой в предстоящих портах захода, намечать план противоэпидемических мероприятий, которые следует осуществлять до отхода судна (получение

вакцин, сывороток, проведение прививок и т. д.). Необходимо ежегодно составлять эпидплан на случай возникновения на судне карантинных заболеваний, согласовывать его и утверждать в БСЭС. В рейсе проводить тренировочные занятия. Для обучения и отработки обязанностей лицами, закрепленными по эпидплану, обеспечивается контроль за дератизацией судна, а для судов смешанного плавания «река — море» получается дератизационное свидетельство и контролируются сроки его действия. Через каждые 6 месяцев получается новое свидетельство об освобождении от дератизации, проверяется наличие на судне эпидукладок, их укомплектованность и готовность к применению.

5. Судовые медицинские работники обязаны своевременно информировать флагманского врача о всех случаях тяжелых заболеваний, травм, инфекционных заболеваний. По прибытии в порт лично прибыть в отдел судовой медицины с докладом о текущей работе и получить необходимую информацию для дальнейшей работы.

6. При изучении медицинских книжек речников необходимо строго контролировать соответствие записей установленным требованиям, проведение прививок у плавсостава, сроки прохождения медкомиссии, сдачи зачета по санитарно-техническому минимуму, бактериальное обследование экипажа. Не допускать для работы на судне лиц, не предъявивших оформленных личных медицинских книжек. По этим вопросам следует своевременно информировать капитана судна, отдел судовой медицины, СКО. Врач должен иметь список членов экипажа и работников пищеблока по специальной форме, строго контролировать сроки и периодичность медицинских осмотров. По истечении сроков медосмотра работники пищеблока и плавсостава к исполнению служебных обязанностей не допускаются. Направление на очередной осмотр дается за 3—5 дней до истечения установленного срока в береговые медицинские учреждения по ходу теплохода. Если на теплоходах работают врачи, то заключение терапевта о годности к работе в плавсоставе при прохождении периодических осмотров ставит судовой врач.

7. За один час до отправления судна в рейс врач должен присутствовать при посадке пассажиров и туристов, чтобы выявить лиц, подозрительных на инфекционное заболевание, и предпринять меры к их изоляции.

8. Не позднее чем за 5 часов до отправления судна следует докладывать капитану о готовности медико-санитарной службы к рейсу.

9. Ежедневно проводить медицинский осмотр командного состава и лиц вахтенной службы ходовой рубки. Больным членам команды судовой медик выдает справку о заболевании. Подпись врача (фельдшера) заверяется печатью теплохода. На основании этой справки в береговом лечебном учреждении выдается больничный лист, бытовая справка или справка ф. 54 со дня обращения в судовой медпункт, но не позднее суток с момента обращения.

10. Ежедневно в установленные и согласованные с администрацией судна часы проводить прием больных, представлять администрации судна сведения о лицах, находящихся на лечении, нуждающихся в освобождении от работы или снятии с судна для специализированной медицинской помощи, а также оказывать неотложную помощь в любое время суток. На ежедневные амбулаторные приемы отводится 3 час 30 мин. Время приема целесообразно распределить следующим образом: 2 часа утром (с 8 до 10 час.) и 1,5 часа вечером (с 18 до 19 час. 30 мин).

11. Оказывать консультативную помощь, а при необходимости с разрешения администрации судна медицинскую помощь больным и пострадавшим с других судов. Проводить консультацию больных в лечебных учреждениях по ходу судна.

12. Изучать условия труда и быта экипажа, вести строгий учет травматизма, анализировать общую и профессиональную заболеваемость, выявлять ее причины; совместно с администрацией и судовым комитетом разрабатывать план мероприятий, направленных на устранение профессиональной заболеваемости.

13. Обеспечивать содержание помещений СМП, медоборудования, инструментария в надлежащем порядке и постоянной готовности к работе.

14. Содержать в надлежащем порядке учетно-отчетную документацию, вести учет расхода лекарств, перевязочного материала. Один раз в 3 месяца списывать и уничтожать актом медикаменты с истекшим сроком действия. Учет и хранение препаратов группы «А» вести согласно имеющейся инструкции. По необходимости представлять сведения старшему механику о ремонте медико-санитарного оборудования.

15. Осуществлять ежемесячное диспансерное наблюдение за плавсоставом. При выявлении болезни проводить активное целенаправленное лечение, а в случаях, когда постановка диагноза затруднена, консультировать в ближайшем береговом лечебном учреждении.

16. По указаниям главного врача ЦББ проводить прививки членам экипажа в рейсе по эпидпоказаниям.

17. При рождении на судне ребенка принимать участие в составлении акта о рождении совместно с представителем администрации, судового комитета и двух свидетелей.

18. Осуществлять медицинский контроль за членами экипажа, занимающимися физкультурой как в индивидуальном, так и в организованном порядке.

19. В случае смерти на борту судна совместно с представителями администрации, судового комитета и двух свидетелей составляется акт о смерти. В ближайшем порту труп передается органам внутренних дел для установления причин смерти.

20. При летальном исходе от инфекционного заболевания или при подозрении на него труп помещают в непроницаемый ящик, предварительно обработанный дезсредствами, и передают органам внутренних дел.

21. Совместно с представителем администрации судна ежедневно обходить все судовые помещения, следить за их санитарным состоянием, температурным режимом и освещением. При выявлении недостатков санитарно-гигиенического характера принимать меры к их устранению, составлять рапорт администрации судна об имеющихся санитарных нарушениях. Если администрация судна не принимает меры, судовой врач (фельдшер) немедленно ставит в известность начальника СКО ближайшего порта о санитарных нарушениях для привлечения виновных к ответственности. Судовой врач (фельдшер) участвует вместе с администрацией судна в санитарных осмотрах, проводимых представителями МЗ, МРФ, дает справки и объяснения, а в дальнейшем следит за выполнением всех санитарных норм.

22. Устанавливает санитарные дни со сменой белья и влажной уборкой кают не реже одного раза в 7 дней, а санитарные дни с чисткой матрацев, одеял, подушек и ковриков — не реже одного раза в месяц.

23. Необходимо ежедневно контролировать санитарное состояние пищеблоков. Следить за качеством приготовленной пищи и пищевых продуктов, за соблюдением санитарных правил обработки посуды, за выполнением правил гигиены работниками пищеблока, а также снимать пробы готовых блюд перед раздачей пищи. По результатам проб делать записи в бракеражный журнал о качестве, вкусовых свойствах пищи. Следить за своевременной реализацией готовых блюд.

24. Ежедневно контролировать работу холодильных установок и их температурного режима, условия хранения и качества продуктов. Результаты проверки регистрировать в рейсовом журнале. Если обнаружен недоброкачественный продукт, запретить его употребление, составить акт с участием представителя администрации, судового комитета о непригодности данного продукта, об его изъятии.

25. Ежедневно осматривать персонал пищеблока для выявления гнойничковых заболеваний кожи.

26. По согласованию с администрацией, профсоюзной организацией судна организовывать диетпитание членов экипажа.

27. Следить за качеством воды, санитарным состоянием емкостей, их регулярной чисткой, дезинфекцией, санитарно-техническим состоянием фильтров и аппаратуры по обеззараживанию воды. Контролировать место, время и способ подачи воды на судно.

28. Судовой врач (фельдшер) наблюдает за правильным приготовлением кипятка, исправностью кипятильников. Следит за тем, чтобы кипяток имелся в достаточном количестве для экипажа и пассажиров, а также правильно хранилась питьевая остуженная вода. При обнаружении недоброкачественной воды судовой врач (фельдшер) сообщает об этом капитану судна; бачки опорожняются, промываются и дезинфицируются.

29. Необходимо проводить забор воды на бактериологическое исследование по графику СКО. При неудовлетворительном результате анализов принимать соответствующие меры через администрацию судна.

30. При появлении на судне инфекционного или подозрительного на инфекционное заболевание больного немедленно доложить об этом капитану судна и принять меры к изоляции больного. Провести мероприятия по предупреждению распространения инфекции среди членов экипажа, пассажиров и организовать эпидобследование. При подозрении на особо опасное инфекционное заболевание действовать согласно оперативному эпидплану по особо опасным инфекциям.

31. Организовывать на судне мероприятия по борьбе с грызунами и насекомыми, выявленных на судне грызунов уничтожать, места их обнаружения дезобработать. Судовой врач (фельдшер) заблаговременно дает в СКО ближайшего порта заявки за подписью капитана судна о необходимости на судне дезинсекции и дератизации с указанием вида грызунов или насекомых.

32. После каждого рейса и с окончанием навигации представлять отчет о проделанной работе на судне в ОСМ по установленной форме.

33. Если врач покидает судно, то сумку первой помощи он передает вахтенному помощнику капитана.

34. К концу рейса доводить до сведения администрации судна и лечебного учреждения по месту приписки судна о лицах, нуждающихся в медицинском переосвидетельствовании и оздоровительных мероприятиях в зимний период.

35. Составить санитарно-дефектную ведомость по зимнему ремонту судна и представить ее в СКО не позднее 1 сентября текущего года.

36. Судовой врач (фельдшер) пассажирских судов должен постоянно изучать санитарные условия перевозок пассажиров, следить за тем, чтобы на судне не было скученности. При перегрузке судна врач сообщает об этом капитану и начальнику СКО для принятия мер против возможных антисанитарных условий перевозки пассажиров.

37. Судовой врач (фельдшер) должен следить за размещением грузов на открытых палубах и не допускать провоза санитарноопасных грузов (кожсырье, тряпье, пачкающие и ядовитые вещества), а также грузов, которые могут причинить травмы или увечья пассажирам. Не допускать перевозку животных (коров, лошадей и т. д.) на тех судах, где перевозка их запрещена саннадзором.

38. Судовой врач (фельдшер) обязан:

1) проводить медицинское обследование детей и беременных женщин с момента посадки на судно, следить за организацией внеочередной посадки и высадки их в пути; регулярно посещать каюты матери и ребенка;

2) следить за правильным использованием мест и кают матери и ребенка и принимать меры по их содержанию;

3) принимать меры к защите детей от инфекционных заболеваний, при необходимости проводить медицинский осмотр их. Детей, подозрительных на инфекционное заболевание, разместить в судовой изолятор или отдельную каюту, которая должна быть заранее назначена совместно с администрацией судна.

39. Судовой врач (фельдшер) проводит осмотр принятых в пути людей на пополнение экипажа судна и дает временное заключение о годности с последующим проведением медосмотра на берегу.

40. Судовой врач (фельдшер) обязан знать все лечебно-профилактические учреждения, расположенные в портах

по пути следования судна, в которые можно госпитализировать больных членов экипажа и пассажиров.

41. Устно и письменно сообщать дежурному СКО о санитарных дефектах на судне, о снятии больных и т. д.

42. Судовой врач (фельдшер) обязан знать санитарные правила для судов речного и озерного плавания, правила Регистра СССР по устройству помещения для пассажиров и экипажа на судах.

### 1.4.3. Права судового медперсонала

1. Назначать и отменять любые мероприятия, вытекающие из состояния больного.

2. Освобождать от работы, вахты, переводить на легкие работы всех нуждающихся в этом согласно существующим принципам лечения до прибытия в ближайший порт.

3. Повышать свою квалификацию на местной базе не реже одного раза в 3 года.

4. Обращаться к администрации судна о выделении помощников из числа членов экипажа для уборки помещений, переноса больных и пострадавших.

5. В соответствии с положением о правах и обязанностях медицинского персонала на судах морского и речного флота СССР судовой медперсонал имеет право на отдельную каюту для жилья наравне со старшим командным составом судна.

6. Требовать от всех членов экипажа неукоснительного соблюдения лечебных и санитарных правил. При нарушении их обращаться с рапортом к администрации судна о принятии действенных мер.

Весь период навигации судовой медперсонал речного флота выполняет свои функциональные обязанности ежедневно. Продолжительность рабочего времени 6 час 30 мин.

В соответствии с приказом МЗ СССР № 1250 от 30 декабря 1976 года за работу сверх нормированного времени в период нахождения судна в рейсе судовым медицинским работникам установлена 20%-ная надбавка к окладу. В связи с ненормированным рабочим днем им установлен ежегодный отпуск продолжительностью 24 рабочих дня. По существующему положению за работу в выходные и праздничные дни в период навигации предоставляются отгульные дни после окончания навигации. Судовым медицинским работникам расчет рабочего времени ведется по шестидневной рабочей неделе.

ГЛАВА 2

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ И ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НИХ В ПРАКТИКЕ СУДОВОГО ВРАЧА

## 2.1. ОСТРЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ВНУТРЕННИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Неотложные состояния в клинике внутренних заболеваний, то есть когда организм находится в состоянии угрозы жизни (А. И. Грицюк, 1985), встречаются довольно часто. Врач скорой помощи сталкивается на догоспитальном этапе с синдромами, и поэтому неотложная помощь начинается с лечения синдрома. Мысль врача должна идти от синдрома к диагнозу, от общего к частному, так как сходные синдромы встречаются при различных заболеваниях. В экстренной ситуации на обдумывание диагноза, лечения у врача иногда остаются считанные минуты, промедление в этих случаях «смерти подобно».

Вместе с тем в массе фактов, симптомов на догоспитальном этапе без дополнительных исследований разобраться бывает очень трудно. В то же время ошибки у постели экстренного больного недопустимы, так как возникает вероятность тяжелых осложнений. Кроме того, в экстренной ситуации часто врач идет на риск, применяя лекарства, которые могут вызвать роковые последствия (например, новокаинамид внутривенно, обзидан внутривенно и т. д.). Но в каждом случае риск должен быть оправдан, строго обоснован.

Судовой врач находится в условиях, максимально приближенных к работе скорой помощи. С той лишь разницей, что в рейсе у него нет возможности экстренно госпитализировать больного, нет возможности зачастую посоветоваться со старшим товарищем, со специальной литературой. Поэтому важно знать неотложные состояния, их лечение и порядок эвакуации с судна.

Не меньшее значение на судне имеет соблюдение этики и деонтологии. В этих условиях лучшим помощником врача должна быть медицинская сестра. При отсутствии опыта, умения, согласованности появляются чрезмерное волнение, несобранность, паника, суета, что замедляет оказание экстренной помощи.

Уместно напомнить слова великого полководца А. В. Суворова: «Тяжело в учении — легко в бою». Поэтому медицинский «тонус» в работе судового врача во многом определяет успех лечения экстренного больного.

### 2.1.1. Боли в груди

Боли в груди — самый частый синдром, с которым приходится сталкиваться врачу на судне. В специализированные береговые кардиологические отделения 70% больных поступает именно в связи с этим болевым синдромом.

Боль — это крик о помощи, это своеобразная защитная реакция организма, она позволяет судить о характере выраженности и локализации патологического процесса. Несомненно, что за многие столетия, в течение которых внимание исследователей было приковано к проблеме боли, этот синдром изучен вполне достаточно. Однако, несмотря на это, трактовка боли еще в некоторых случаях затруднительна. Поэтому боли в груди остаются еще сложной диагностической проблемой. Диагностическая сложность связана с тем, что только у 50% больных клиника боли соответствует классической картине грудной жабы (В. П. Кушелевский, А. Н. Кокосов, 1971), треть из них — рефлекторной стенокардии. Однако большая часть больных предъявляет жалобы на типичные стенокардические боли в грудной клетке.

Болевой синдром должен быть оценен с точки зрения: 1) его локализации; 2) иррадиации; 3) интенсивности; 4) характера; 5) длительности; 6) условий появления; 7) отношения больного к появившимся болям и 8) эффективности обезболивающей терапии.

Целесообразно напомнить описание типичной стенокардической боли, названной более 200 лет назад Геберденом грудной жабой. Боль в груди приводит больного к врачу, а врача — к диагнозу. Характер боли: сжатие, давление, жжение. Часто больные не жалуются на сердце, считают, что сердце не болит, а основным является боль в груди (ощущение, что на грудь «наступили сапогом», «плеснули кипятком»).

Очень поучительна история болезни больного В., 45 лет.

После простудного заболевания его стали беспокоить боли в горле при ходьбе. Связь с простудой, локализация болей дали повод направиться к отоларингологу, который определил ангину глоточной миндалины. Однако боль не проходила, в связи с чем жена больного (врач-терапевт) посоветовала проконсультироваться еще раз у отоларинголога. Лишь тогда больной был направлен на ЭКГ, и был диагностирован обширный передний трансмуральный инфаркт миокарда.

В данном случае заподозрить коронарную патологию можно было при внимательной оценке условий возникновения болей: во время ходьбы.

Другой пример. Больной В., 56 лет. Перенес инфаркт миокарда несколько лет назад. Работает с большой нагрузкой: читает лекции, очень активен, занимает должность доцента на одной из кафедр института водного транспорта. После поездки на автомобиле в жаркое время года почувствовал типичную стенокардическую боль. Дома из-за этих болей не спал всю ночь. На другой день жена больного (врач) привезла его в клинику с подозрением на повторный инфаркт миокарда. При опросе установлен типичный стенокардический синдром затяжного характера. Накануне отмечалось повышение температуры до 37,3°. Но характерных изменений на ЭКГ не было. И все же был диагностирован повторный инфаркт миокарда, так как интерпретация ЭКГ-картины в этом случае затруднительна. Между тем тщательный опрос позволил выявить, что интенсивность болей стихает при перемене положения туловища. В дальнейшем более тщательная оценка клинических проявлений заболевания, повышение температуры тела, стихание боли при определенном положении туловища позволили исключить повторный инфаркт миокарда и диагностировать опоясывающий лишай. В данном случае в патологический процесс были вовлечены корешки нервов, расположенных близко к сердцу, поэтому развитие воспалительного поражения их могло спровоцировать стенокардию.

В основе типичных стенокардических болей лежит нарушение коронарного кровообращения; их интенсивность и длительность зависит от степени нарушения коронарного кровообращения и выраженности изменений в миокарде.

В практической работе врачу приходится встречаться с болями в груди при различных состояниях. Но, зная особенности болевого синдрома при том или ином заболевании, можно провести дифференциальный диагноз и избежать ошибок, которые могут быть у тяжелых и экстренных больных и приводить к роковым последствиям.

Боли в груди имеют ряд специфических черт, характерных для определенного патологического процесса.

1. **Боли при стенокардии** имеют типичную симптоматику:

1) характер болей — сжатие, давление, жжение, реже — острая боль;

2) локализация болей — широкая за грудиной, во всей груди;

3) иррадиация болей — в шею , левую лопатку, левую руку (медиальную поверхность левой руки и IV—V пальцев); эпигастрий, межлопаточное пространство, нижнюю челюсть, реже — в правую половину грудной клетки, правую руку;

4) боли провоцируются физическим напряжением, волнением, низкой температурой, приемом пищи, возможна зависимость приступов болей от перемены погоды;

5) длительность болей небольшая — до нескольких минут, но не более 20 мин. Однако и это время кажется больному вечностью. Боли никогда не бывают острыми, мгновенными, колющими;

6) боли нередко сопровождаются вегетативными проявлениями: покраснение или побледнение лица, потливость;

7) приступ стенокардии сопровождается системными нарушениями гемодинамики: учащается или замедляется ритм сердца, повышается АД, у некоторых возникает синдром сердечной астмы, экстрасистолия, возможны нарушения проводимости;

8) приступ прекращается в покое или после приема нитроглицерина;

9) боль сопровождается эмоциями, чаще страхом смерти, страхом близкого конца.

Таким образом, в типичных случаях стенокардия — четко очерченный синдром, когда можно точно определить начало и конец приступа. Вне приступа больной чувствует себя вполне здоровым, не испытывая неприятных ощущений.

Однако типичная симптоматика не всегда имеет такой четкий характер. Известно, что левша при стенокардии отмечает иррадиацию болей вправо. Имеется довольно большая группа больных, у которых стенокардия возникает под влиянием патологического процесса в каком-либо органе. Это так называемая рефлекторная стенокардия. Она возникает при раздражении патологически измененного органа при условии, если изменены венечные сосуды или имеется наклонность к их спазмам. Характерными особенностями этих приступов являются: 1) большая длительность; 2) отсутствие эффекта от приема нитроглицерина; 3) возникновение приступа при обострении основного процесса; 4) атипичная локализация болей.

Патологически измененная импульсация из внутренних органов ведет к образованию патологических доминантных очагов раздражения в коре головного мозга, подкорковой

области, гипоталамусе, ретикулярной формации. Патологическая импульсация по симпатическим волокнам достигает сосудодвигательных рецепторов сердца, образуются новые функциональные взаимоотношения между патологическими очагами во внутренних органах и сердцем. Рефлекторная стенокардия может быть вызвана патологической импульсацией с любого органа, но чаще всего с желчного пузыря, пищевода, позвоночника и др.

2. **Грыжа пищевода.** При этом заболевании нередко появляется рефлекторная стенокардия. Боли в сердце возникают даже в том случае, когда грыжевое выпячивание малого размера — не более 3 см. Однако стенокардия развивается лишь при наличии выпячивания грыжи, а при его отсутствии исчезает. Поэтому боль появляется при приеме пищи, затруднении ее прохождения по пищеводу. На ЭКГ в этот период регистрируются ишемические изменения на задней стенке левого желудочка. Клинические наблюдения совпадают и с экспериментальными данными, которыми было доказано, что у собак растяжение желудка и перитониальной полости снижает кровоток в левой коронарной артерии.

3. **Эзофагит.** При этом заболевании в отличие от истинной стенокардии боли интенсивнее, хотя локализуются также за грудиной. Кроме болевого синдрома, отмечаются дисфагия, рвота, которые помогают в дифференциальном диагнозе этого состояния. На ЭКГ могут фиксироваться изменения конечной части желудочкового комплекса в отведениях $V_1$ и $V_2$.

4. **Боли при инфаркте миокарда** носят типичный стенокардический характер, но отличаются длительностью, прием нитроглицерина неэффективен. Продолжительность болей от 20—30 мин до суток и более с короткими светлыми промежутками.

5. **Боли при перикардитах.** Иногда боль может быть стенокардического характера. Во многих случаях трудно отличить перикардит от инфаркта передней стенки левого желудочка. Однако в типичных случаях боль при перикардите не столь интенсивна, как при инфаркте миокарда, хотя возможны случаи интенсивных болей, связанных с сокращениями сердца. Иногда боли иррадиируют в левое плечо, лопатку, руку, подложечную область. Локализация чаще над мечевидным отростком, в верхней части живота.

Необходимо учесть, что перикардит всегда является вторичным заболеванием, причем заболеванием воспалительным, поэтому сопровождается повышением температуры

тела, лейкоцитозом, ускорением СОЭ. Боль локализуется в области сердца, усиливается при глубоком вдохе, кашле, движении грудной клетки. Характерен шум трения перикарда, который в отличие от шума трения плевры выслушивается синхронно с работой сердца. На ЭКГ определяется отсутствие зубца Q и куполообразное изменение сегмента ST. Иногда нарушается ритм сердца, возможен сухой кашель.

Боли при перикардите появляются чаще при фибринозном (сухом) процессе и перикардите с малым выпотом. При появлении выпота боли стихают, но нарастает одышка вследствие недостаточности сердца по правому и левому типу. На ЭКГ регистрируется низкий вольтаж зубцов, при сухом перикардите — конкордантное смещение интервала ST и зубца Т.

В каждом таком случае необходимо проводить дифференциальную диагностику, с инфекционным миокардитом.

Для перикардита типично: острое начало, типичные боли, одышка, лихорадка, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, шум трения перикарда. Появление экссудата в полости перикарда вызывает: 1) уменьшение или исчезновение боли; 2) расширение границ сердца; 3) исчезновение относительной сердечной тупости; 4) уменьшение звучности тонов; 5) исчезновение шума трения перикарда; 6) застой в системе верхней полой вены; 7) снижение вольтажа зубцов ЭКГ; 8) изменение рентгенологической характеристики взаиморасположения органов грудной клетки; 9) осиплость голоса за счет пареза голосовых связок.

Перикардит может быть вторичным проявлением таких заболеваний, как туберкулез, ревматизм, уремия, пневмония, инфаркт миокарда, на 2—3-й день болезни или значительно позднее, как один из симптомов синдрома Дресслера; аллергии — в виде острого доброкачественного перикардита.

Дифференциальный диагноз с острым доброкачественным перикардитом проводится на основании таких симптомов, как внезапность начала, появление типичных болей с иррадиацией, появление лейкоцитоза и ускорение СОЭ, шума трения перикарда. Для этого вида перикардита характерны более молодой возраст больного, отсутствие стенокардии в анамнезе, четкая связь болей с дыханием, движением, боль без светлых промежутков, невысокий уровень трансаминаз, быстрая нормализация ЭКГ, раннее появление шума трения перикарда.

6. **Боли при расслаивающей аневризме аорты, разрыве аорты.** Характер болей острый, они имеют четкую окраску инфарктных болей — сжатие, сдавление, жжение. Иррадиируют чаще в позвоночник с постепенным перемещением по ходу аорты.

Примером может служить история болезни больной М., 65 лет.

При поступлении больную беспокоили тяжелейшие загрудинные боли, которые держались в течение ночи. Экстренно доставлена каретой скорой помощи с диагнозом инфаркта миокарда. В анамнезе — длительно страдает гипертонической болезнью, последнее время с высокими цифрами АД. Состояние ухудшилось после того, как больная занималась поливкой сада. В ночь появились загрудинные боли. ЭКГ без инфарктных изменений. Признаки перегрузки левого желудочка. Боли по своей интенсивности настолько сильны, что не снимаются наркотиками, несмотря на их большую дозу. АД 220/140 мм рт. ст. в начале заболевания, в стационаре оно внезапно снизилось до 110/90 мм рт. ст. Однако боли не уменьшились. К утру на высоте болей больная скончалась. На аутопсии: разрыв аорты в области дуги, в правой плевральной полости больших размеров гематома.

Тяжелейшие со стенокардической окраской боли, не уступающие наркотикам, нейролептикам при отсутствии острых нарушений на ЭКГ и при повышенном АД в анамнезе всегда подозрительны на разрыв аорты или разрыв в ходу. В данном случае АД упало внезапно, были бледными кожные покровы, что могло навести на мысль о внутреннем кровотечении у больной.

Как показывает клинический опыт, любая инфарктная боль купируется таламоналом, особенно при неоднократном введении. Эффект от такой терапии в плане обезболивания достигает 96—97% (А. А. Обухова с соавт., 1973). Таламонал неэффективен при расслаивающей аневризме сердца, аорты, панкреатите.

Другой пример. Больная В., 58 лет. Заболела после того, как подняла мешок картошки. При этом ощутила острую боль за грудиной, головокружение. При АД 80/60 мм рт. ст., с типичным болевым синдромом стенокардии поступила в стационар. Ранее никогда не ощущала болей за грудиной. На ЭКГ, несмотря на типичный стенокардический болевой синдром, изменений не было. Учитывая анамнез заболевания, был предположен диагноз разрыва аорты. Начата терапия, направленная на увеличение свертывающей системы крови, анальгетиками. На второй день болезни появился грубый шум трения перикарда над всей поверхностью сердца, распространяющийся до средней аксиллярной линии. Шум трения перикарда держался несколько дней. Уместно напомнить, что при инфаркте шум трения перикарда держится всего несколько часов. У нашей больной шум трения был обусловлен гематомой в левой плевральной полости. В данном случае диагноз разрыва аорты в брюшном отделе был несомненным. На второй день это было подтверждено и снижением уровня гемоглобина.

Своевременный диагноз расслаивающейся аневризмы аорты, надрыва аорты позволяет улучшить прогноз у этой группы больных благодаря оперативному лечению.

7. **Боли при эмболии легочной артерии.** Типичным являются внезапные резкие боли в груди. Они локализуются в левой или правой половине грудной клетки, носят довольно острый характер, сопровождаются одышкой. Это так называемая легочная астма. Для нее характерно: 1) боль с кашлем; 2) резкое нарастание правожелудочковой сердечной недостаточности; 3) типичная рентгенологическая картина; 4) инфарктные изменения на ЭКГ; 5) положительный эффект от тромболических средств.

Правильный диагноз устанавливается в 40% случаев. Решающим в диагнозе в этом случае являются:

1) внезапность;

2) чувство удушья, нарастающее параллельно болям, тахикардия, головокружение, падение АД;

3) появление симптомов инфаркта легкого, сопровождающихся плевральными болями, кашлем;

4) типичные изменения на ЭКГ — преходящая блокада правой ножки пучка Гиса, появление $Q_{III}$, депрессия сегмента $T_{III}$, снижение зубца $T_{III}$;

5) указание на тромбоз или тромбофлебит вен нижних конечностей, большие операции в последнее время, длительный постельный режим, послеродовый период;

6) общие симптомы: повышение температуры тела, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, желтуха, цианоз, набухание шейных вен, увеличенная болезненная печень, пожилой возраст.

Развивающаяся в этом случае легочная жаба имеет следующий патогенез: перегрузка правого желудочка приводит к его дилатации, гипоксии, в результате сдавливается правая коронарная артерия и развивается ишемия миокарда.

8. **Боли при миокардитах** отмечаются у 50—80% больных с миокардитом. По характеру это постоянные, длительные, тупые, ноющие, реже давящие боли. Диагноз миокардита всегда сомнителен, если развивается у больного старше 40 лет. Примером может служить следующая история болезни.

Больная М., 46 лет. Поступила в тяжелом состоянии по поводу болей в области сердца тупого характера, одышки в покое, слабости, субфебрилитета. Заболела после перенесенного гриппа. Ранее не болела, была активной, много работала, не соблюдала нормированный рабочий день. Объективно: цианоз губ, число дыханий 32 в минуту, пульс 96 уда-

ров в минуту, АД 110/90 мм рт. ст. В легких сухие свистящие хрипы, удлиненный выдох. Сердце: расширены все границы (верхняя — во II межреберье, левая — у передней аксиллярной линии, правая — на 2—3 см вправо от правого края грудины). При аускультации тоны приглушены, небольшой акцент II тона на легочной артерии, систолический шум на верхушке сердца, на основании сердца III тон, частые экстрасистолы. На ЭКГ — замедление интервала PQ, политопная экстрасистолия.

Внезапное начало, боли в грудной клетке врачу скорой помощи показались подозрительными на инфаркт миокарда. На эту мысль наводил и возраст больной. Однако субфебрилитет, перенесенный грипп в анамнезе, изменения крови, типичные изменения на ЭКГ помогли установить диагноз миокардита.

9. **Боли при вторичных кардиомиопатиях.** Боли в груди при кардиомиопатиях — частая жалоба больных, находящихся в состоянии климакса, злоупотребляющих алкоголем. Боли — длительные, держатся несколько часов. При осмотре — границы сердца расширены незначительно, тоны сердца достаточной громкости, слышен III тон на основании сердца. На ЭКГ — снижение вольтажа зубцов, возможны нарушения проводимости, признаки очаговых нарушений в миокарде. Эти изменения держатся длительно, отмечается малая динамика изменений на ЭКГ.

10. **Боли при митральном стенозе.** Возможно даже возникновение стенокардических болей. Их причина — сдавление левой огибающей коронарной артерии левым ушком и выбухающим легочным конусом, а также наличие гипоксии, легочной гипертензии. Однако боли в области сердца сопровождаются одышкой, имеются и другие симптомы митрального стеноза. При этой патологии боли в области сердца получили название гиперцианотической ангины, так как имеется выраженный цианоз. Боли снимаются после ингаляций кислорода.

11. **Боли при аортальных пороках сердца.** При аортальном пороке сердца могут возникать типичные стенокардические боли, которые отмечаются у 19—61% больных. Стенокардия возможна и при аортальном стенозе, и при аортальной недостаточности. В отдельных случаях приступы носят характер тяжелой стенокардии, сопровождающейся повышением АД, учащением пульса, дыхания, вазомоторными расстройствами в виде приливов и отливов. Приступы стенокардии более тяжелые, чем у больных без аортального порока.

Причины стенокардии при аортальном пороке сердца:

1) выраженная гипертрофия миокарда, когда приток крови не соответствует массе мышечных волокон;

2) вовлечение устья коронарных артерий в склеротический процесс, особенно в возрасте старше 50 лет;

3) наличие ревматического или сифилитического коронариита;

4) малое наполнение коронарных артерий во время диастолы при выраженной недостаточности аортальных клапанов.

Болевой синдром можно облегчить ингаляциями кислорода. В настоящее время проводится оперативное лечение таких больных — имплантация аортального клапана.

12. **Боли при аортите.** Аортит возникает в результате сифилитического поражения аорты, ревматизма, атеросклероза аорты. Специфический характер третичного периода сифилиса в виде аортита проявляется через 15—20 лет с момента заражения. Основным патологоанатомическим субстратом является мезаортит. Патологический процесс в дальнейшем может распространиться на устья коронарных артерий и аортальные клапаны. В последние годы ставится вопрос не о первичном поражении средней оболочки, а о развитии облитерирующего эндартериита vasa vasorum. В связи с этим, по-видимому, правильнее думать не об мезаортите, а о сифилитическом аортите.

Первым симптомом аортита является боль, которая чаще всего локализуется за грудиной по ходу аорты. Чувство давления и боль позади рукоятки грудины иногда сочетаются с одышкой, часто эти симптомы появляются ночью. Когда в процесс вовлекаются устья коронарных артерий, боли принимают типичный стенокардический характер. При перкуссии отмечается расширение аорты, аускультативно-систолический шум во II межреберье справа от грудины. Рентгенологически определяется расширение аорты — аневризма аорты. Диагнозу помогают положительные реакции на сифилис, а нередко и результаты пробного лечения сифилиса.

13. **Боли при заболеваниях плевры и легких:**

1) Спонтанный пневмоторакс. Для постановки этого диагноза важен тщательный сбор анамнеза (указания на туберкулез, абсцесс, гангрену легких, бронхоэктатическую болезнь, буллезную эмфизему), а также наличие подобных состояний в анамнезе. В клинической картине обращают внимание внезапность появления боли, сопровождающейся одышкой с частотой дыханий до 40 в минуту и более, отсутствие изменений на ЭКГ, несмотря на боль. Эти данные помогают отдифференцировать спонтанный пневмоторакс от инфаркта миокарда.

Диагноз решает рентгенологическое исследование легких: отсутствие легочного рисунка на пораженной стороне, смещение тени легкого и крупных сосудов в противоположную сторону.

При клапанном пневмотораксе состояние становится угрожающим, так как грудная клетка резко переполняется воздухом, сердце и сосуды резко смещаются. При появлении воздуха в плевральной полости приходится дифференцировать с сухим плевритом, так как дыхание при этом состоянии также может быть ослаблено из-за щажения грудной клетки при дыхании; ослабевает и голосовое дрожание.

2) Плеврит. Боли при этом не бывают такими сильными, как при инфаркте миокарда, тромбоэмболии легочной артерии, спонтанном пневмотораксе. Дифференциально-диагностические признаки: связь болей с дыханием, кашлем, при аускультации шум трения плевры. Атипичность может быть при поражении медиастинальной или диафрагмальной плевры. При этом боль локализуется в области грудины, в подреберьях. На ЭКГ изменений нет.

Примером может служить следующая история болезни.

Больной В., 49 лет. Поступил экстренно по поводу острых болей в левой половине грудной клетки, усиливающихся при дыхании, небольшой сухой кашель, повышение температуры тела. Заболел внезапно. Длительное время лечился по поводу системной красной волчанки, получает гормоны. Объективно: небольшой цианоз губ, одышка до 24 дыханий в минуту, некоторое укорочение перкуторного звука слева в нижних отделах, дыхание несколько ослаблено. На ЭКГ небольшой подъем интервала ST в левых грудных отведениях. Учитывая, что больной страдает красной волчанкой и что боли обострились в весеннее время, было высказано предположение об обострении основного заболевания и присоединении к нему волчаночного перикардита. Увеличена доза гормонов. В первый день поступления рентгенологические данные указывали на изменения в легких. Однако на второй день рентгенологический контроль позволил установить левостороннюю нижнедолевую пневмонию. Клинически это была плевропневмония. Назначение гормонов, увеличение их дозы не было показано и могло привести к тяжелым последствиям. Ослабление дыхания, некоторое укорочение перкуторного звука, по-видимому, было следствием щажения грудной клетки при дыхании из-за сильных плевральных болей.

14. **Боли при межреберной невралгии** возникают чаще всего вследствие остеохондроза с вторичным корешковым синдромом. Возможно рефлекторное усиление болей за счет изменений в корешках спинальных нервов. Однако каждый раз целесообразно очень внимательно оценивать характер болевого синдрома, так как в каждом случае он может быть проявлением коронарной недостаточности.

15. **Боли при опоясывающем лишае.** При выраженной клинике боли бывают очень сильными и купируются лишь наркотиками. Они возникают за несколько дней до появления типичных пузырьков, при которых диагноз становится очевидным.

Боли в груди — наиболее частый синдром, с которым больные поступают в клинику неотложной помощи. Важным является правильная оценка болевого синдрома. При этом во многом помогает опыт, знания, в некоторых случаях настроенность на диагноз. Необходимо большое внимание, исключение шаблона в подходе к вопросам диагноза. Лечить больного, а не болезнь!

При оказании помощи первостепенное значение имеет купирование болевого синдрома, так как это предотвращает тяжелые осложнения (шок). Врач на судне — это и анестезиолог, и функционалист, и рентгенолог, и хирург, и кардиолог...

В последнее время в лечении болевого синдрома произошли существенные изменения. Почти полностью исключен морфин. Известно, что он угнетает дыхательный центр, изменяет кислотно-щелочное равновесие, увеличивает наклонность к тромбообразованию. Суточная доза его составила 4—5 мл 1% раствора. При этом клинически наблюдалась отрыжка, икота, задержка газов кишечника.

В настоящее время широко применяется метод нейролептанальгезии — использование таламонала, в состав которого входит анальгетик фентанил и симпатолитик дроперидол. Дроперидол снимает психомоторное возбуждение, чувство напряжения, тревоги, это является противорвотным средством, снижает давление в легочной артерии, улучшает периферическую циркуляцию. Поэтому он показан при отеке легких, кардиогенном шоке, инфаркте миокарда.

Своевременное купирование болей предупреждает инфаркт миокарда. Но введение анальгетиков не означает, что боль купирована полностью. Поэтому в каждом случае необходимо динамическое наблюдение за состоянием больного, принятие мер к лечению основного заболевания, явившегося причиной боли.

В условиях судна при затяжных болях стенокардического характера, если боль не снимается нитроглицерином, лечение целесообразно начинать с введения литической смеси (папаверин 1—2% 1—2 мл, анальгин 50% 2 мл, димедрол (супрастин) 1% 1—2 мл). Смесь вводится внутримышечно, а в состоянии крайней неотложности — в вену на 40% растворе глюкозы или физиологическом растворе. Од-

новременно накладывают горчичники на грудь. При редком ритме (60 уд./мин и меньше) вместо папаверина необходимо вводить платифиллин 0,1—0,2% 1—2 мл. Состояние неотложности диктует также сочетание смеси с промедолом 1—2% 1—2 мл.

Литическую смесь можно повторить через 1 час в том же составе. Однако в этой ситуации целесообразно вводить таламонал (см. выше), он снимает боль у 97% больных (примерная доза 1—2— 3 мл). В отдельных случаях проводится сбалансированная терапия по А. С. Сметневу: при возбуждении и подъеме АД доза дроперидола должна быть большей (2—3 мл 0,25% раствора), при выраженном болевом синдроме увеличивается доза фентанила (в 1 мл таламонала содержится 2,5 мг дроперидола и 0,05 мг фентанила). Если боль затягивается более 30 мин, то в этом случае больной подозрителен на инфаркт миокарда и подлежит эвакуации с судна. Но своевременное купирование болевого синдрома, как было сказано выше, предупреждает развитие инфаркта. Несомненно, важно успокоить больного, снять страх смерти, для чего следует назначить транквилизаторы (седуксен, тазепам, нозепам и др.). По-видимому, назначение этих средств является более показанным при незатяжных приступах стенокардии, когда промедол и таламонал не вводится.

Каждый раз необходимо уточнить частоту приступов стенокардии. Если они участились на судне, то это прогрессирующая стенокардия. Такой больной подлежит госпитализации. Если это впервые возникшая стенокардия, то она по своему прогнозу также очень серьезна. После снятия болевого синдрома больного также следует эвакуировать с судна и госпитализировать. В противном случае первый приступ стенокардии может иметь роковые последствия.

Судовому врачу следует знать и об особой нозологической форме стенокардии — так называемой спонтанной (вариантной, стенокардии Принцметла), при которой приступы возникают ночью, по своему характеру носят клинику неотложной стенокардии. Чаще спонтанная стенокардия возникает у относительно молодых людей (до 50 лет). Однако, как показывают наблюдения клиницистов (В. С. Гасилин), эти приступы являются очень серьезными в плане прогноза, так как могут привести к внезапной смерти. Более того, доказано, что, несмотря на относительно молодой возраст, у большого процента больных имеется коронарный атеросклероз. При подозрении на стенокардию Принцмет-

ла необходимо ставить вопрос об эвакуации больного с судна с рекомендацией госпитального лечения.

В каждом случае, прежде чем эвакуировать больного с судна, болевой синдром необходимо полностью купировать вышеуказанными методами, так как не снятый болевой синдром и даже «остаточные» боли во время эвакуации могут привести к непредвиденным осложнениям (внезапная смерть, пароксизмальная тахикардия, сердечная астма, особенно у пожилых). При подозрении на инфаркт миокарда необходимо перед эвакуацией провести ЭКГ-контроль, так как при инфаркте больного эвакуируют на носилках.

При подозрении на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы необходимо рекомендовать больному обследование в условиях поликлиники или стационара.

Перикардит, как было сказано выше,— это заболевание острое. Уточнение его причины и лечение необходимо проводить в условиях стационара. Задача судового врача уменьшить интенсивность боли (назначают литическую смесь в инъекциях, анальгетики).

Состояние крайней неотложности характерно для расслаивающей аневризмы аорты. В этом случае боль не уступает даже введению таламонала, который можно вводить неоднократно. Требуется срочная эвакуация с судна с соблюдением принципов крайней осторожности.

Для тромбоэмболии легочной артерии типично состояние крайней неотложности. Лечебные возможности врача расширяются при подостром течении, когда происходит эмболия сосудов среднего и мелкого калибра в системе легочной артерии. В этих случаях необходимо снять состояние удушья, связанное с возбуждением дыхательного центра повышенным парциальным давлением углекислоты в крови, для чего применяют инъекции промедола, морфина, таламонала. Осторожным должно быть введение сердечных гликозидов для ликвидации правожелудочковой недостаточности (строфантин 0,05% до 0,5 мл, коргликон 0,06% до 0,5 мл). Купирование острого сосудистого спазма в системе легочной артерии достигается введением рауседила, препаратами нитроглицерина (нитросорбид, сустак, нитронг), эуфиллина. Важным является введение антикоагулянтов типа гепарина 5—10 тыс. ед. в/м под контролем времени свертываемости через каждые 4 часа. При установлении диагноза необходимо принять все экстренные меры и постараться эвакуировать больного с судна. Ведение тромбоэмболии легочной артерии в условиях судна с применением всех необходимых средств связано с определенными

трудностями, так как ограничены возможности патогенетической терапии.

При установлении диагноза миокардита больного рекомендуется эвакуировать с судна и госпитализировать в соответствующий стационар. В состоянии неотложности показаны сосудистые средства, осторожное введение сердечных гликозидов в вену, антибиотики из группы пенициллинов, при недостаточности кровообращения — мочегонные.

Для вторичных кардиомиопатий состояние неотложности, как правило, не типично. В условиях судна рекомендуются препараты валерьяны, β-адреноблокаторы (корданум, тразикор), резерпин, корвалол, валокордин. В некоторых случаях, когда боль приобретает стенокардическую окраску, следует применять нитроглицерин.

При появлении болей в сердце в результате митрального стеноза, аортальных пороков следует уменьшить физическую нагрузку.

Спонтанный пневмоторакс диктует немедленную эвакуацию с судна. При ожидании эвакуации необходимо успокоить больного (промедол), ввести сосудистые средства, обеспечить достаточный приток воздуха.

В некоторых случаях упорный характер болей вызывается опоясывающим лишаем. Так как это заболевание носит простудный характер, целесообразно назначить противовоспалительные средства, антигистаминные препараты, а также постельный режим на несколько дней.

### 2.1.2. Синдром удушья

В клинике острых внутренних заболеваний на втором месте по частоте после болей в груди стоят жалобы на удушье, одышку. В практике врача скорой помощи они составляют примерно 30% и часто сочетаются с болями в груди.

Дифференциальная диагностика состояний, приводящих к удушью, весьма трудна, если к тому же учитывать, что она проводится в условиях оказания экстренной медицинской помощи на судне. Еще бóльшие трудности возникают, когда состояние удушья обусловливает потерю сознания или затемнения его. Весьма трудна диагностика, когда удушье развивается на фоне другого острого бронхо-легочного процесса, крупозной пневмонии, острой почечной недостаточности, тяжелого инфаркта на фоне пневмонии, сочетания инфаркта миокарда с инфарктпневмонией. Особенно трудна диагностика в пожилом возрасте.

Патогенез сердечной одышки складывается из нескольких моментов:

1. Недостаточный минутный объем вызывает недостаточное снабжение дыхательного центра кровью. Отсюда стимуляция дыхательного центра углекислотой.

2. Накопление $CO_2$ в крови, понижение pH крови также вызывают раздражение дыхательного центра.

3. Легочный застой, следствием которого является понижение растяжимости (ригидность) легочной ткани, приводит к нарушению регуляции дыхания через блуждающий нерв.

Патогенез сердечной одышки представлен в табл. 1.

Таблица 1

Левожелудочковая недостаточность
↓
Застой крови в легочных венах
↓
Переполнение капилляров (увеличение капиллярного давления)
↓
Межуточный отек, транссудация жидкости в альвеолы
↓
Уменьшение эластичности легочной ткани (ригидность), инспираторное растяжение легких, уменьшение экспираторного спадения легких
↓
Уменьшение дыхательного объема легких, уменьшение диффузии кислорода
↓
Увеличение частоты дыхания (тахипноэ)

Увеличение частоты дыхания является компенсаторным механизмом, включающимся для увеличения минутного объема дыхания. Ригидность легочной ткани приводит к уменьшению диффузии кислорода, так как утолщаются альвеолярные перегородки, выпячиваются расширенные капилляры в полость альвеол, происходит транссудация жидкости в них. Уменьшение дыхательного объема вызывает резкое увеличение частоты дыхания. Клинически у больного при одышке появляется недомогание. Происходит это из-за усиленной работы дыхательной мускулатуры и использования дополнительных мышц в акте дыхания, а также повышения внутригрудного давления. К чувству недомогания присоединяются неприятные ощущения в шее, грудной клетке, подложечной области, появляется усталость дыха-

тельных мышц и мускулатуры диафрагмы. При этом, несомненно, повышается расход кислорода.

Удушье и одышка могут быть следствием различных причин. Чаще всего это острая сердечная недостаточность. Второй по частоте причиной являются пневмонии, опухоли, обширные экссудаты, пневмоторакс. На третьем месте стоит бронхиальная астма.

Для дифференциальной диагностики одышки, связанной с заболеваниями легких и сердца, важными критериями являются выраженное ортопноэ, холодный цианоз рук и ног, увеличение границ сердца, анамнез.

Удушье или одышка у тяжелых больных с сердечной патологией могут иметь в своей основе различные механизмы. Наиболее частой причиной острой левожелудочковой недостаточности являются: 1) гипертонические состояния различного происхождения, и прежде всего гипертоническая болезнь, острый нефрит; 2) атеросклеротический кардиосклероз как мелкоочаговый, так и особенно крупноочаговый, возникший в результате однократно или повторно перенесенного инфаркта миокарда; 3) ревматические пороки сердца; 4) недостаточность клапанов аорты, прежде всего сифилитической природы. Недостаточность левого сердца могут вызывать острые заболевания — острый инфаркт миокарда, острый диффузный гломерулонефрит, острая перегрузка сердца (спортсмен на дистанции), алкоголь.

За последние годы участилось распространение так называемого гипертонического сердца. Критерии диагноза следующие: данные анамнеза, повышение АД, расширение границ сердца влево, приподнимающий сердечный толчок, усиленный II тон над аортой, систолический шум над аортой, систолический шум на верхушке сердца, на ЭКГ — симптомы гипертрофии и перегрузки левого желудочка.

Удушье или отек легких могут быть на фоне стеноза устья левого атриовентрикулярного отверстия. На этом фоне появляется дисбаланс в работе правых и левых отделов сердца: сократимость правого желудочка сохранена, а левое венозное устье резко сужено и не пропускает тот объем крови, который должен проходить через левый желудочек. Чаще это состояние называют левопредсердной астмой, так как силы сокращения левого предсердия недостаточно, чтобы преодолеть препятствие в виде стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

Трудности диагностики возникают в пожилом возрасте. В этом случае к астме присоединяются боли в сердце со стенокардической окраской, так как переполненное левое

предсердие сдавливает левую огибающую артерию. В этом случае важен анамнез: указания на ревматизм в прошлом, хронический тонзиллит. Одышка появляется за много лет до отека легких, сердцебиения, кровохарканья.

Объективно отмечается пульс малого наполнения, кошачье мурлыканье в области верхушки сердца. Несмотря на тяжесть клиники, размеры сердца малые; определяется хлопающий I тон, пресистолический шум на верхушке сердца (его трудно выслушивать при частом ритме), акцент II тона над легочной артерией. У больного выражен цианоз губ, кожных покровов, ушей, носа, пальцев рук и ног. Телосложение астеническое (митральное телосложение). Выражены симптомы правожелудочковой недостаточности: набухание шейных вен, отеки на ногах и пояснице, асцит, транссудат в плевральных полостях. На ЭКГ — признаки перегрузки левого предсердия, правого желудочка.

К левожелудочковой недостаточности может привести стеноз устья аорты. В этом случае необходимо учесть указания в анамнезе на приступы головокружения, обморочные состояния, приступы стенокардии, малый и замедленный пульс, понижение АД, кошачье мурлыканье во II межреберье справа и в яремной ямке, расширение границ сердца влево, грубый систолический шум на аорте. На ЭКГ — признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка.

Реже причиной развития удушья является недостаточность аортальных клапанов. Но этот симптом фиксируется в поздних стадиях заболевания. Клинически отмечается резкая пульсация на всех артериях, ритмичное покачивание частей тела, скачущий пульс, большое пульсовое АД, сердце расширено влево, типичная аускультативная симптоматика.

Нередко появляются симптомы астмы после гипертонического криза. Внезапное повышение АД создает предпосылки для левожелудочковой недостаточности. В этом случае трудности возникают лишь при уточнении причины гипертензии: гипертоническая болезнь, острый или хронический гломерулонефрит, феохромоцитома.

Сердечная астма может быть проявлением инфаркта миокарда. В этом случае типичной инфарктной боли не наблюдается. Возможно сочетание гипертонического криза, сердечной астмы и острого инфаркта миокарда. Механизм возникновения сердечной астмы при этом весьма сложен. АД может повыситься за счет резкого уменьшения ударного объема сердца и повышения периферического сопротивления.

Хотя довольно редко, но встречается левожелудочковая недостаточность как следствие острого нефрита. При этом состоянии важно учитывать следующие дифференциально-диагностические признаки: молодой возраст, предшествующая ангина в анамнезе, выраженная одутловатость лица, отечность век, высокое АД, накопление жидкости в плевральных полостях, брюшной полости, перикарде, увеличение сердца влево, систолический шум на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, а при значительной артериальной гипертонии и на аорте. Диагноз решает анализ мочи (повышенное количество белка, гематурия, гиалиновые и зернистые цилиндры).

Миокардит — одно из заболеваний, течение которого может осложниться левожелудочковой недостаточностью. В этом случае необходимо помнить об особенностях его клинических проявлений. Боли ноющие, длительные, наблюдаются потливость, тахикардия. Границы сердца расширены, тоны сердца глухие, отмечается связь с перенесенной инфекцией. На ЭКГ — замедление атриовентрикулярной проводимости, уменьшение зубца R, нарушение сердечного ритма. Не следует забывать, что за одышкой может быть не диагностирована основная инфекция, которая также требует безотлагательного лечения (дифтерия, пневмония, фолликулярная ангина, грипп).

Иногда острая сердечно-сосудистая недостаточность бывает одним из проявлений гриппа. Для распознавания этого заболевания большое значение имеет знание эпидобстановки.

При выпотном перикардите могут возникнуть тяжелая одышка и удушье. Жидкость, накапливающаяся в полости перикарда, ограничивает возможности сокращения и расслабления сердца и приводит к недостаточности кровообращения. Функциональное состояние при перикардите бывает вполне удовлетворительным. Патогенез одышки, развивающейся при этом состоянии, довольно сложен. Имеет значение также уменьшение сократительной активности миокарда за счет дегенеративных и воспалительных изменений в миокарде.

Об этом надо всегда помнить, если у больного выпотной перикардит.

Не следует забывать и о вероятности развития перикардита у больных, перенесших инфаркт миокарда. Это аллергический синдром в ответ на некроз в миокарде. Иногда он сопровождается приступами удушья по типу сердечной, а также смешанной астмы.

Возможно одновременное поражение сердечной мышцы при пневмонии. При этом возникает вероятность развития астмы или отека легких. Наиболее часто это бывает у больных с пороками сердца, а также перенесших в прошлом инфакт миокарда, миокардит. Чаще такое состояние осложняет течение крупозной пневмонии, особенно при атипичном течении у лиц старше 60 лет. При этом температура тела, лейкоцитоз могут не повышаться.

Недостаточность левого сердца проявляется в виде двух связанных форм: сердечной астмы и отека легких.

**Сердечная астма** — сердечная одышка, возникающая внезапно, чаще ночью в виде приступа. Эта одышка достигает исключительно высокой степени и сопровождается ощущением стеснения, тревоги, страха смерти от удушения. Боль не свойственна картине сердечной астмы, что имеет большое значение в диагностике. Сердечная астма получила свое название вследствие астматического характера дыхания и наличия физикальных изменений в легких, аналогичных бронхиальной астме.

Приступ сопровождается шумным ускоренным дыханием, ощущением депрессии, тревоги, чувства нехватки воздуха, упорными позывами на кашель. Больной вынужден встать или сесть на койке, подойти к окну, чтобы набрать побольше воздуха. Кашель со слизистой мокротой, при дыхании затруднен как вдох, так и выдох, причем вдох обычно укорочен, а выдох удлинен. В клинической картине часто преобладает бронхоспастический компонент. Такая клиника напоминает приступ бронхиальной астмы. В этих случаях требуется дифференциальный диагноз, учитывая признаки, приведенные в табл. 2.

Длительность приступа сердечной астмы от 30 мин. до 1 часа, иногда затягивается на несколько часов. После приступа больной чувствует сильную усталость, одышка может полностью не исчезнуть, поэтому он вынужден соблюдать постельный режим. Такого состояния нет у больных бронхиальной астмой. Часто приступы следуют один за другим. В этих случаях говорят о затянувшемся приступе, или status asthmaticus.

Сердечной астмой чаще страдают люди с недостаточностью левого сердца при хорошей работе правого сердца. При появлении признаков недостаточности правого желудочка частота и интенсивность приступов астмы ослабевают. И наоборот, при интенсивном кардиотоническом лечении, когда исчезает недостаточность правого сердца, вновь развивается сердечная астма.

Таблица 2

**Дифференциально-диагностические признаки сердечной и бронхиальной астмы**

| Симптомы | Сердечная астма | Бронхиальная астма |
|---|---|---|
| Причина | Физическое напряжение, обострение ревматизма | Обострение носит сезонный характер |
| Характер дыхания | Затруднен вдох и выдох | Затруднен выдох |
| Положение больного вынужденное (ортопноэ) | + | — |
| Кашель | С кровянистой пенистой мокротой | Со слизистой, трудно отделяемой вязкой мокротой |
| Кожные покровы | Бледные, потные | Выражен цианоз, акроцианоз (больной «синий, как слива») |
| Аускультация легких | Влажные хрипы, дыхание клокочущее | Сухие свистящие хрипы (музыкальные) |
| Пульс | Частый, слабого наполнения | Хорошего наполнения, иногда брадикардия |
| Экстрасистолы | ++ | — |
| Границы сердца | Расширены | Обычные |
| Тоны | Приглушены, возможны патологические тоны | Приглушены, акцент II тона на легочной артерии |
| Шумы | +++ | — |
| Набухание вен шеи | +++ | +— |
| Увеличение печени | +++ | +— |
| Возраст | Старше 60 лет | Моложе 40 лет |

Неблагополучными прогностическими признаками считаются раннее возникновение отека легких, значительное понижение АД, появление дыхания типа Чейн — Стокса, затемнение сознания.

**Отек легких** принципиально не отличается от сердечной астмы. Оба эти состояния расцениваются как признаки недостаточности левого желудочка. Часто сердечная астма переходит в отек легких, и наоборот.

Острый отек легких характеризуется крайней неотложностью, большой интенсивностью некоторых клинических симптомов, более драматическим течением и более серьезным прогнозом. Отек чаще возникает ночью, но в противоположность сердечной астме он может появиться и днем в состоянии бодрствования. Для патологоанатомической кар-

тины отека легких характерным является значительный выпот, серозный транссудат вместе с эритроцитами в легочных альвеолах.

Клиника отека легких весьма типична. Появляется возбуждение, лицо больного приобретает пепельно-серую окраску, дыхание частое, тахикардия, повышается АД (малый ударный объем!), больной испытывает страх смерти. В легких развивается альвеолярный отек, количество хрипов в легких сначала небольшое. Затем наступает выраженный недостаток воздуха, появляется клокочущее дыхание, лицо бледно-синюшного цвета, кожа покрывается холодным липким потом. Кашель непрерывный, мокрота обильная, пенистая, кровянистая; повышается венозное давление, набухают вены шеи. Дальше развивается картина шока, АД падает, сознание затемняется, одышка уменьшается, наступает смерть.

По течению отек легких может быть молниеносным (у больных с митральным стенозом), подострым (например, после электроимпульсного восстановления сердечного ритма), замедленным. Возможна клиника хронического субэдематозного состояния, когда имеется постоянная готовность к отеку легких, и небольшое движение, волнение, психическое возбуждение, прием пищи, переход в горизонтальное положение могут вызвать отек легких. Особенно опасен отек у беременных женщин в последние месяцы беременности и во время родов.

Лечение сердечной астмы и особенно отека легких до сих пор представляет серьезные трудности не только в условиях скорой помощи, но даже в стационаре. Судовой врач должен быть хорошо ориентирован в принципах неотложных мероприятий при этом состоянии.

1. Создание полного физического и психического покоя. Приподнятое положение верхней половины тела больного. Чтобы успокоить больного, назначают седуксен, но лучше промедол, который позволяет снять возбуждение дыхательного центра. Показан морфин, благодаря которому расширяются периферические сосуды и уменьшается венозный возврат к сердцу. С успехом применяется также нейролептанальгезия.

2. Улучшение сократительной активности сердца применением быстро действующих сердечных гликозидов (строфантин, коргликон) внутривенно струйно или капельно в дозах не более 0,5 мл, дробно. Если позволяет клиника состояния, то применяют ионостабилизирующий раствор, что значительно улучшает метаболизм миокарда. При этом не-

обходимо помнить, что может быть перегрузка малого круга кровообращения жидкостью. Возможна также передозировка гликозидов, на что указывает появление экстрасистол или их учащение.

Внутривенно вводить медикаменты лучше на физиологическом растворе, так как глюкоза понижает систолический эффект сердечных гликозидов. Кроме сердечных гликозидов, целесообразно вводить и сосудистые средства, которые улучшают кровоснабжение сердца, легких: камфора, сульфокамфокаин (водорастворимая камфора), кордиамин. Эти средства необходимы и потому, что сердечная недостаточность усугубляется присоединением сосудистого компонента. При митральном стенозе лечение сердечными гликозидами не показано.

3. Уменьшение массы циркулирующей крови: жгуты на конечности, быстро действующие мочегонные — лазикс 100—200 мг, маннитол, мочевина. Эти мероприятия позволяют уменьшить приток крови к сердцу. Возможен и другой механизм воздействия в этом направлении — депонирование крови: сильно действующие ганглиоблокаторы (пентамин, арфонад), создание управляемой гипотонии. В некоторых случаях допустимо кровопускание (при гипертонической болезни, митральном стенозе). Но эта манипуляция противопоказана при инфаркте миокарда, так как может развиться стойкое понижение АД.

4. Для уменьшения явлений бронхоспазма показаны бронхолитики — эуфиллин (не применяется при остром инфаркте миокарда), папаверин, атромин, эфедрин.

5. При высоком АД рекомендуются спазмолитики: сернокислая магнезия, дибазол, рауседил, ганглиоблокаторы, дроперидол.

6. Для уменьшения пропотевания жидкости в альвеолах, а также уплотнения сосудистой стенки вводить гидрокортизон.

7. Для уменьшения явлений гипоксии ввести достаточное количество кислорода в ингаляциях через катетер. Кислород обязательно должен быть пропущен через спирт, что позволяет уменьшить вспенивание жидкости в альвеолах. Можно использовать и другие пеногасители: антифомсилан в виде 10% раствора. Можно применять отсасывание пены из верхних дыхательных путей и проводить вспомогательную искусственную вентиляцию легких кислородно-воздушной смесью с положительным давлением на выдохе.

8. Введение ощелачивающих веществ — 4% раствор бикарбоната натрия 200—300 мл.

При лечении острой сердечной недостаточности также необходим творческий подход: уяснить причины, которые вызывают сердечную астму или отек легких, выделить ведущие механизмы, последовательно и целенаправленно проводить дифференцированную терапию.

**Бронхиальная астма.** Это аллергическое заболевание, характеризующееся повторяющимися приступами экспираторной одышки, вызванное диффузным нарушением бронхиальной проходимости в результате резкого сужения просвета мелких бронхов и бронхиол.

В развитии приступа бронхиальной астмы различают три периода:

1) период предвестников (за несколько минут или часов, а иногда дней до выраженного приступа) — появляются различные вазомоторные реакции или приступообразный кашель;

2) период разгара — экспираторная одышка (удушье) с чувством сдавления за грудиной, с коротким вдохом, медленным судорожным выдохом, сопровождающимся громкими свистящими хрипами, слышными на расстоянии;

3) период обратного развития, который может закончиться быстро, без видимых последствий.

В течении болезни отмечают фазу обострения и ремиссии. Во время обострения могут определяться признаки обострения хронического астматического бронхита или обструктивного вазомоторного ринита, крапивницы, отека Квинке, мигрени и других заболеваний.

Бронхиальную астму делят на аллергическую (атопическую), инфекционно-аллергическую и смешанную. Аллергены могут быть бактериального, паразитарного, животного, растительного, медикаментозного, химического, алиментарного, климатического происхождения. Инфекционные факторы бронхиальной астмы многообразны: инфекция верхних дыхательных путей, легких и других органов. Стрессовые факторы включают различные варианты психосоциальных напряжений, особенно внезапных. Определенное значение имеют наследственность, физическое напряжение и разные неспецифические факторы. В последние годы особое внимание обращается на роль пищевой аллергии, которая нередко сочетается с лекарственной. Отсюда возрастает роль внимательного сбора анамнеза, чтобы при назначении лечения выяснить, как раньше больной реагировал на это лекарство.

Ведущими патогенетическими механизмами бронхиальной астмы являются бронхоспазм, набухание слизистой

бронхов, повышенная бронхиальная секреция с блокадой просвета бронхов, уменьшение растяжимости альвеол, повышение тонуса мышц, участвующих в акте дыхания, нарушение процесса диффузии газов крови и вентиляционно-перфузионного соотношения.

Дифференцировать бронхиальную астму приходится с 1) сердечной астмой, особенно у пожилых, когда хронический бронхит и эмфизема легких нередко сочетаются с гипертонической болезнью, атеросклерозом коронарных артерий; может быть и смешанная (сердечная и бронхиальная) астма; 2) симптоматическим бронхоспазмом у больных истерией; 3) симптоматическим бронхоспазмом при метастазах рака и опухолях гортани, трахеи и главных бронхов, отравлении фосфорорганическими веществами. Приступ удушья может быть как непродолжительный симптом при остром бронхите и пневмонии.

Приступ бронхиальной астмы чаще развивается внезапно (ночью), но может начинаться и постепенно. Больные жалуются на стеснение в груди, нехватку воздуха. По этой причине они нередко вынуждены садиться в постели или стоять, упираясь руками в спинку стула и т. д. Лицо цианотично, покрыто холодным потом, вены шеи и лица набухшие, в акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы, на расстоянии слышны свистящие и музыкальные хрипы. При перкуссии легких — коробочный звук, нижние границы легких опущены, при аускультации на фоне ослабленного дыхания выслушиваются разнообразные сухие хрипы; тоны сердца приглушены, отмечается тахикардия, акцент II тона над легочной артерией. При длительных приступах иногда появляются признаки недостаточности правого желудочка, может быть увеличена печень, на 20—30 мм рт. ст. снижено АД систолическое и повышено на 10—20 мм рт. ст. диастолическое. На ЭКГ повышается вольтаж зубца Т во всех отведениях, может быть увеличение зубца $P_{I;III}$ иногда депрессия интервала $ST_I$, что связано с гипоксией миокарда из-за нарушения функции дыхания. При рентгеноскопии выявляется повышенная прозрачность легочных полей, низкое стояние и малая подвижность диафрагмы, уширение межреберных промежутков, усиление легочного рисунка и тени корней легких, ускоренная поверхностная пульсация сердца. В крови — лейкопения, эозинофилия, лимфоцитоз.

Иногда приступ переходит в астматическое состояние. Может наступить смерть на высоте приступа или астматического состояния от развития коматозного состояния с асфиксией.

С прекращением приступа хрипы быстро исчезают, появляется мокрота, сначала скудная, вязкая, затем более жидкая и лучше отхаркивается. После отделения большого количества липкой, тягучей мокроты приступ утихает.

Тяжелые приступы, длящиеся более 24 часов, классифицируются как астматическое состояние.

Степени тяжести течения бронхиальной астмы:

1) течение легкое — обострения 2—3 раза в год, приступы купируются приемом препаратов внутрь;

2) течение средней тяжести — обострение возникает 3—4 раза в год, приступы удушья купируются инъекциями адреналина, эфедрина, эуфиллина; между приступами может сохраняться легкий бронхоспазм;

3) тяжелое течение — обострения 5 и более раз в год. Может быть непрерывно рецидивирующее течение, для купирования приступов приходится прибегать к повторным инъекциям бронхолитиков; между приступами отмечается тяжелое астматическое состояние, больные не могут даже передвигаться.

Лечение больных бронхиальной астмой включает плановую терапию в фазе обострения, неотложную — в период приступа и лечение при ремиссии. Трудности лечения связаны с повышенной опасностью возникновения у этих больных аллергических реакций на любые лекарственные препараты, которые могут возникать даже при первом их назначении. Необходимо устранить из окружающей больного среды аллергены и раздражающие агенты: предметы бытовой химии, промышленные аллергены, ограничить контакт с библиотечной и домашней пылью, прекратить прием аллергизирующих пищевых продуктов и лекарств, санировать очаги инфекций.

При неосложненных приступах бронхорасширяющие препараты вводят ингаляционным путем (карманным ингалятором) или назначают в таблетках: эфедрин 0,025, изадрин 0,005 под язык или 0,5—1 мл 1% раствора для ингаляций, алупент 0,02 под язык или 0,5—1 мл 2% раствора для ингаляций, эуфиллин 0,12 или дипрофиллин 0,2—0,4 на прием. Эти препараты можно комбинировать. В последнее время широко применяются беротек и сальбутамол, но не более 4—6 ингаляций в день; интал — в порядке планового лечения. Применяется отвлекающая терапия: ножные ванны, банки, горчичники, массаж грудной клетки, ЛФК. Эффективна иглорефлексотерапия. Если эти мероприятия не купируют приступ в течение 15—20 мин, то вводят подкожно 0,5—1 мл 5% раствора эфедрина.

При средней тяжести и тяжелых приступах бронхиальной астмы лекарственные препараты вводят парентерально: эуфиллин — в/в медленно 5—10 мл 2,4% раствора в 5—10 мл 0,5% раствора новокаина или 40% раствора глюкозы, можно капельно (10—15 мл 2,4% эуфиллина в 200—300 мл 5% раствора глюкозы);

адреналин назначают в небольших дозах (0,3—0,5 мл 0,1% раствора п/к). Его положительное действие связано с возбуждением $\beta_2$-адренореактивных систем. Он также стимулирует и $\beta_1$-адренорецепторы миокарда, способствуя увеличению сердечного выброса и частоты сердечных сокращений и повышению АД. Поэтому его нельзя применять при артериальной гипертонии, выраженном атеросклерозе, беременности;

эфедрин действует аналогично адреналину. Вводят п/к 1 мл 5% раствора. Более эффективно сочетание адреномиметиков и холинолитиков: 1 мл 0,1% атропина и 0,2% платифиллина уменьшают секрецию бронхиальных желез и понижают тонус гладкой мускулатуры бронхов;

антигистаминные препараты тормозят секрецию бронхиальных желез и оказывают слабый спазмолитический и центральный анальгетический и седативный эффекты. На высоте приступа вводят в/в или в/м 1—2 мл 1% раствора димедрола, 2% раствора супрастина или 2,5% раствора пипольфена. Затем эти препараты назначают внутрь 2—3 раза в сутки (димедрол 0,05; супрастин и пипольфен по 0,025).

Для снятия тревоги, ощущения напряженности применяют небольшие дозы барбитуратов и транквилизаторов: элениум 0,01, тазепам 0,01, седуксен 0,005.

Для уменьшения гипоксии применяют ингаляции увлажненного кислорода по 20—30 мин с интервалами 10—15 мин.

Признаки сердечной недостаточности служат показателем к внутривенному введению сердечных гликозидов: 0,3—0,5 мл 0,05% раствора строфантина или 0,5—0,75 мл 0,06% раствора коргликона в 20 мл 40% раствора глюкозы. Для восстановления бронхиальной проходимости используют препараты, разжижающие мокроту и облегчающие ее отхождение. При затянувшемся состоянии экспираторного удушья и начале астматического статуса показано внутривенное капельное введение 10 мл 2,4% эуфиллина в сочетании с 1 мл 0,05% раствора коргликона на 5% растворе глюкозы (от 300 мл до 2 л в зависимости от недостаточности кровообращения и степени дегидратации организма), 125 мг гидрокортизона или 30—120 мг преднизолона и бо-

лее и 100 мл 5% гидрокарбоната натрия. Глюкокортикоиды обладают выраженным противовоспалительным действием, уменьшают адренергический дисбаланс, проявляют иммуносупрессорное действие. Тем не менее плановое лечение этими препаратами показано лишь в том случае, если проводимое до этого лечение безрезультатно, а состояние больного ухудшается. Обязательно назначать эти препараты и тем больным, которые в прошлом получали постоянно стероиды.

При бронхиальной астме средней тяжести в фазу обострения преднизолон назначают в дозе 1—1,5 мг/кг в день, а при тяжелом обострении — в/в или в/м. Осложнения лечения этими препаратами хорошо известны.

При преобладании аутоиммунного механизма развития болезни основными средствами являются глюкокортикоиды и цитостатики с иммунодепрессивным действием (имуран, 6-меркаптопурин), аминохинолиновые препараты (делагил), средства, уменьшающие образование микротромбов (гепарин, курантил). Имуран назначают по 50 мг в день, если нет лейкопении и тромбоцитопении, через 3 дня увеличивают до 100 мг, еще через 3 дня — 150 мг, по 2 раза в неделю необходимо контролировать показатели крови. Эффект наступает через 10—14 дней. Как правило, лечение этими препаратами проводят только в стационаре.

В фазе затухающего обострения таким больным рекомендуются поддерживающие дозы глюкокортикоидов, интала, симпатомиметиков, холинолитиков, а также витаминов. Показаны иглорефлексотерапия, психотерапия. В фазе ремиссии рекомендуются специфическая гипосенсибилизация, гистаглобулин, санация очагов инфекции, санаторно-курортное лечение.

При тяжелых астматических состояниях необходимо проводить реанимационные мероприятия. Приступ необходимо купировать на судне, в дальнейшем следует рекомендовать обследование и лечение в поликлинике или больнице.

### 2.1.3. Острые нарушения сердечного ритма

Различные нарушения ритма сердца часто встречаются в практической кардиологии. Они вызывают тяжелые гемодинамические нарушения, нарушение трудоспособности, нередко инвалидизацию и ухудшают прогноз заболевания. Наконец, сложность патогенеза отдельных аритмий определяет значительные трудности их лечения.

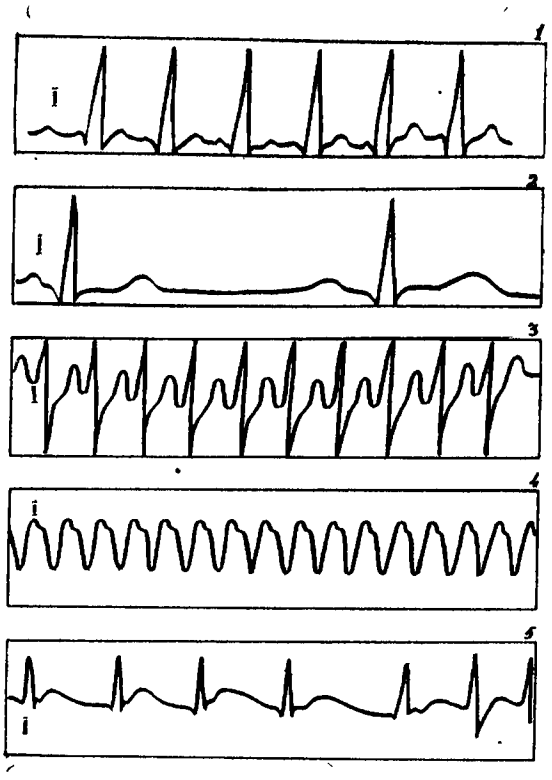


Рис. 1. Некоторые виды сердечных аритмий:
*1* — синусовая тахикардия; *2* — синусовая брадикардия; *3* — предсердиая пароксизмальиая тахикардия; *4* — желудочковая пароксизмальная тахикардия; *5* — атриовентрикулярная пароксизмальиая тахикардия

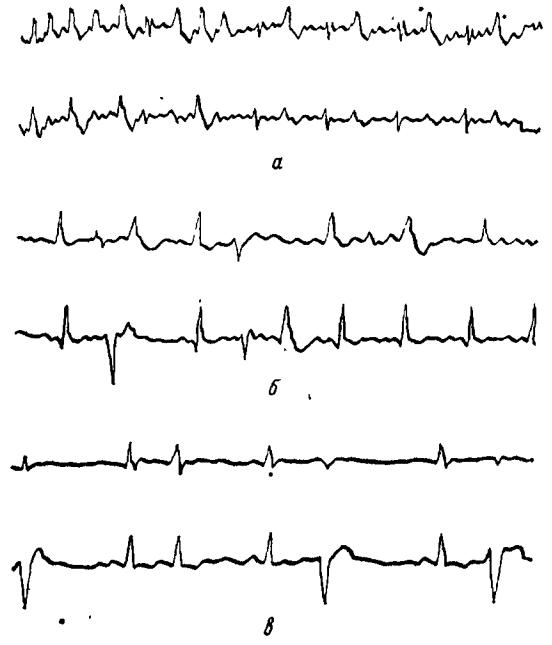


Рис. 2. Залповая (*а*) и политопная (*б*, *в*) экстрасистолия — фактор риска угрожаемой тахисистолии

В клинической практике большое значение имеют аритмии, протекающие с резким учащением числа сердечных сокращений. К ним относятся пароксизмальная тахикардия (желудочковая, суправентрикулярная; рис. 1), мерцательная аритмия.

Типичными признаками пароксизмальной тахикардии являются:

1. Внезапное начало, для некоторых больных это «гром среди ясного неба». Значительно реже приступ начинается постепенно, иногда после частых, политопных, залповых экстрасистол (рис. 2).

2. Относительно небольшая длительность приступов. Приступ продолжается минуты, часы, дни. Редко он затягивается до 10—15 дней, так как большая длительность несовместима с жизнью в связи с быстро нарастающими симптомами сердечной недостаточности или переходом тахиаритмии в смертельное трепетание или фибрилляцию желудочков.

3. Частые рецидивы приступов тахикардии.

4. Высокая частота сердечного автоматизма: от 180 до 240 в мин.

Благодаря высокой частоте сердечного автоматизма у больных отмечается падение АД, пульсо-

Таблица 3

**Патогенез нарушения гемодинамики при пароксизмальной тахикардии**

вого давления, уменьшение диастолы. Это влечет за собой целый ряд гемодинамических расстройств: резкое уменьшение ударного объема, снижение пульсового давления, уменьшение наполнения коронарных и мозговых сосудов. Клинически при этом отмечаются приступы стенокардии, головокружения (табл. 3), в более тяжелых случаях — затемнение сознания, резкая потливость, выраженный цианоз губ, акроцианоз. Сердцебиение не прослушивается, и частоту сердечного ритма можно определить лишь по ундуляции шейных вен, т. е. клинически определяется коллапс. И. Е. Ганелина (1970) называет это состояние аритмическим коллапсом. Существует еще мнение о названии этого состояния — аритмический шок (А. Й. Лукошявичуте и др., 1973). Действительно, клиническая картина совпадает с клиникой шо-

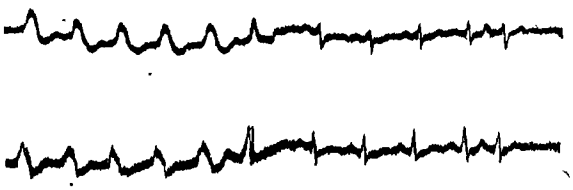


Рис. 3. Пароксизм желудочковой тахикардии, сменяющийся синусовым ритмом

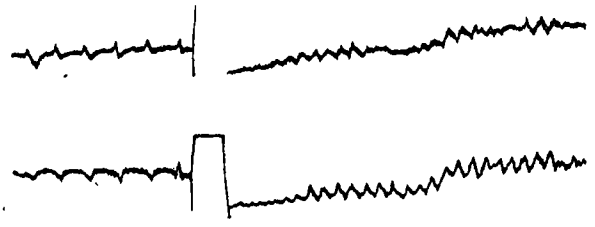


Рис. 4. Переход желудочковой тахикардии в фибрилляцию желудочков

ка: низкое АД, отсутствие пульсового давления, потливость, заторможенность, отсутствие мочи.

Аритмический шок развивается чаще всего при больших изменениях в миокарде (диффузный кардиосклероз, большой трансмуральный инфаркт миокарда). Чем больше поражен миокард, тем больше гарантии за проявление клиники шока. Чаще всего клинику шока дает желудочковая тахисистолия (рис. 3). Она является самой тяжелой по прогнозу и клинике. Финалом этой тахикардии является или тяжелая левожелудочковая недостаточность, или, как указывает В. А. Неговский (1965), так называемое предтерминальное состояние, которое может переходить в фибрилляцию желудочков с картиной клинической смерти (рис. 4). Если желудочковая тахикардия чаще встречается при выраженных изменениях в миокарде, то суправентрикулярная тахикардия (СПТ) (см. рис. 1)— при отсутствии патологии в миокарде у 35—51% больных (И. Е. Ганелина, 1970). В этом случае СПТ является результатом гипертонуса симпатического нерва, «симпатической бури». При этом рефлекторным очагом может быть климакс, аллергическое состояние, холецистит, дефицит калия, избыток кальция, передозировка хинидина, новокаинамида, сердечных гликозидов и т. д. Возможно возникновение приступа на фоне ревматического порока сердца, гипертонической болезни, тиреотоксического сердца.

Так как причина тахикардий чаще всего вне сердца, клиника пароксизма протекает более доброкачественно. Другой особенностью этого приступа являются частые позывы на мочеиспускание: каждые 10—15 мин. выделяются 200—250 мл прозрачной светлой мочи низкого удельного веса. Иногда после приступа появляется позыв на дефекацию, появляется кашицеобразный стул, довольно обильный с примесью слизи.

В большинстве случаев больные чрезвычайно взволнованы и возбуждены, нередко даже если приступ возникает повторно. У некоторых появляется страх смерти, тогда больной ложится в постель. У других, напротив, появляется двигательное беспокойство. Субъективно: тяжесть в груди, иногда сжатие в области сердца, стеснение дыхания, неприятное ощущение тяжести в подложечной области, возможны тошнота, головокружение, полуобморочное состояние. Частые позывы на мочеиспускание объясняются увеличением скорости кровообращения под влиянием стимулирующих импульсов симпатического нерва и выпадения тормозящих влияний со стороны ЦНС, поэтому в канальцах почек подавляется процесс реабсорбции. При этом выделяется мочи до 1,5—2,5—3 л.

Другая особенность СПТ — появление приступа в более молодом возрасте или в так называемом «переходном» возрасте (климактерическом периоде). И наконец, последней особенностью СПТ является исключительная эффективность приемов, способствующих возбуждению блуждающего нерва.

В табл. 4 приведена дифференциальная диагностика ЖТ и СПТ. В вопросах лечения часто принципиальным является установление вида тахисистолии.

Таблица 4

**Дифференциальный диагноз желудочковой и суправентрикулярной тахикардии**

| Дифференц. признаки | Желудочковая тахикардия | Суправентрикулярная тахикардия |
|---|---|---|
| Причина приступа | Диффузный кардиосклероз (атеросклеротич., миокардитич., миокардиодистрофич.), обширный инфаркт миокарда, повторный инфаркт миокарда | Часто вне сердца: эмоциональное напряжение, рефлекторные воздействия со стороны других органов |
| Возраст | Старше 60 лет | Моложе 50 лет |
| Общее состояние | Клиника аритмического шока, отсутствие мочи | Больной активен, выделение большого количества мочи |
| Окончание приступа | Редко оканчивается спонтанно, может перейти в фибрилляцию желудочков | Может окончиться спонтанно |
| Особенность ЭКГ | Уширенные комплексы QRS, деформация их, наличие двух ритмов | Комплексы QRS суправентрикулярного происхождения, имеется наложение Т на Р |
| Лечение | Немедленная ЭДС | Повышение тонуса блуждающего нерва |

Рис. 5. Мерцание предсердий, купированное электроимпульсом

Рис. 6. Трепетание предсердий с полным проведением импульсов (2:1). Восстановление синусового ритма электроимпульсом

Пароксизмальная мерцательная аритмия (МА; рис. 5, 6) встречается чаще, чем ЖТ и СПТ. Причинами ее возникновения являются классические три заболевания, которые приведены Г. Ф. Лангом (1957): кардиосклероз, митральные пороки, тиреотоксикоз. Однако все чаще появляются сообщения о возникновении так называемых идиопатических форм аритмии, которые составляют в среднем 5—8% (А. Л. Сыркин, 1964; В. И. Марфин и др., 1970). Е. И. Чазов, анализируя причину аритмии у этих больных, приходит к выводу, что в этих случаях нарушается метаболизм в миокарде.

Чаще всего пароксизмальная мерцательная аритмия возникает в результате сильного физического перенапряжения, приема больших доз алкоголя, нервного напряжения. Последнее время большое значение придается алкогольным воздействиям на миокард. Известно, что алкоголь действует на миокард тремя путями: 1) возбуждение ЦНС и выброс катехоламинов, воздействующих на миокард; 2) непосредственное воздействие на миокард токсических продуктов обмена (пируват, ацетальдегид); 3) понижение антитоксической функции печени, которое ведет к дистрофии печени; при этом происходит интоксикация миокарда недоокисленными продуктами. Прямое воздействие алкоголя на мышцу сердца вызывает коронарогенные и некоронарогенные некрозы в миокарде, отрицательное энерготропное действие, синдром гиподинамии (Е. И. Тареев с соавт., 1977; А. Т. Дзяк с соавт., 1976; В. Н. Кочеров, 1979). В таких условиях пароксизмальная мерцательная аритмия часто является единственным симптомом заболевания, который в ряде случаев надолго опережает появление сердечной недостаточности.

Нарушение гемодинамики при мерцательной аритмии сводится к выпадению предсердий из координированного сокращения сердца, появлению асистолии предсердий.

Лечение пароксизмальной тахикардии часто является нелегкой задачей для врача, особенно в условиях судна. Последнее десятилетие ознаменовалось большими успехами в лечении нарушений ритма сердца. Были применены новые антиаритмические препараты и методы лечения, позволяющие ликвидировать тяжелые формы аритмий. К ним надо отнести: 1) новые схемы применения хинидина, создание новых антиаритмических средств; 2) новые принципы организации лечения, направленные на раннее выявление больных с тяжелыми аритмиями, своевременное их лечение: создание специальных кардиологических отделений, специализированных бригад скорой помощи и палат интенсивного наблюдения; 3) применение электрических методов лечения: электрической дефибрилляции, электрической стимуляции и парной стимуляции.

Однако, как указывает Е. И. Чазов, лечение — это процесс творческий, и при выборе метода лечения, особенно угрожаемых аритмий, от врача требуется прежде всего знание принципов лечения их. Уместно вспомнить латинскую пословицу: «Qui bene diagnoscit bene curant».

В экстренной ситуации проверяются профессиональные качества врача, способность быстро оценить обстановку, систематизировать факты. В этих условиях ум врача, его клиническое мышление не заменит ни одна кибернетическая машина.

Ранее было сказано, что купирование аритмии еще не означает, что она не рецидивирует вновь. Наибольший риск рецидивов отмечается в возрасте старше 61 года. В отношении СПТ угрожаемым оказался возраст от 41 до 60 лет, значительно чаще отмечается у мужчин. ЖТ учащается с возрастом. Рецидивы ЖТ чаще возникают в возрасте старше 70 лет и именно у женщин, что указывает на большие изменения и меньшие функциональные возможности ишемического сердца у женщин.

Лечение острых нарушений ритма сводится к купированию приступа и профилактике приступа (поиски рефлекторного очага при СПТ).

Е. И. Чазов указывает, что борьба с нарушениями ритма — важный фактор предупреждения фибрилляции желудочков и асистолии. Поэтому главным является немедленная ликвидация возникшей аритмии. При аритмическом шоке в распоряжении у врача имеются лишь считанные мину-

ты. Несмотря на большой арсенал аритмических средств, для лечения угрожаемых аритмий целесообразно применять лишь некоторые из них. Наиболее эффективными оказались новокаинамид, лидокаин, β-адреноблокаторы, поляризующая смесь по Содди-Паларес и электрическая дефибрилляция сердца. Дифференцированный подход к лечению аритмий требует от врача отличной ориентировки в видах аритмий, знания клиники и ЭКГ.

В условиях клиники, если состояние больного позволяет ждать, лечение целесообразно начинать с внутривенного капельного введения поляризующей смеси. Во-первых, это средство, уменьшающее симптомы гликозидной интоксикации; во-вторых, корригирует электролитные нарушения в миокарде, увеличивает его энергетические ресурсы; в-третьих, уменьшает возбудимость сердца, что способствует ликвидации аритмии.

Самым эффективным медикаментозным средством при угрожаемых аритмиях является новокаинамид. По химическому составу он близок к хинидину. По фармакологическим свойствам также имеет сходство с хинидином. Однако самой важной его фармакологической особенностью является способность понижать возбудимость сердечной мышцы.

Согласно нашим данным, новокаинамид эффективен при угрожаемых аритмиях у 72% больных острым инфарктом миокарда. Наибольшая эффективность отмечена при мерцательной аритмии, меньшая — при ЖТ (78,4 и 62,8% соответственно). Однако такая эффективность новокаинамида возможна только при внутривенном струйном введении в дозе 1 г. Но препарат обладает токсическим влиянием на миокард и периферические сосуды. В первом случае он может вызвать фибрилляцию желудочков, во втором — падение АД до критических цифр. Падение АД наблюдается у 30%, фибрилляция желудочков — у 1—2% больных. Поэтому целесообразно всегда иметь наготове мезатон. Новокаинамид необходимо вводить одновременно с гидрокортизоном в дозе 50—75 мг. Профилактика нежелательных эффектов его обеспечивается путем ЭКГ-контроля и контроля за АД. Возможно угнетение внутрижелудочковой проводимости и автоматизма синусового узла.

И все же в случаях, когда аритмия носит угрожаемый характер, а эвакуировать больного с судна немедленно не представляется возможным, судовому врачу можно прибегнуть к внутривенному струйному введению новокаинамида в дозе 1 г. Главным условием является контроль за АД. Профилактика фибрилляции желудочков может быть

достигнута введением панангина внутривенно струйно в дозе 10 мл.

β-блокаторы более показаны при суправентрикулярной тахикардии. Применение их в данном случае патогенетически обосновано. Но если пароксизм возник на фоне острого инфаркта миокарда или постинфарктного кардиосклероза, то их введение должно быть осторожным. Это связано с тем, что при β-блокирующем эффекте падает сократимость миокарда, когда силы его уже на исходе. Поэтому возникает вероятность появления отека легких.

Наибольшее распространение нашли такие β-блокаторы, как индерал, обзидан, анаприлин в дозе 5—10 мг, корданум в дозе 10 мг — для инъекций. Но и в этом случае обязателен тщательный контроль за АД.

Последнее время стал широко применяться лидокаин. Препарат использовался ранее для местной анестезии. По сравнению с новокаином действует быстрее, сильнее и более продолжительно. Особенно лидокаин показан при остром инфаркте миокарда, так как в отличие от новокаинамида препарат не вызывает понижения АД и коллапса. Однако лидокаин, введенный внутривенно, действует не более часа. Поэтому требуется частое введение препарата в достаточных дозах (100 мг через 2—3 часа). В сутки Е. И. Чазов допускает в среднем применение 1,5—2 г лидокаина, а применение малых доз, как указывает автор, может только дискредитировать метод.

Довольно давно стал применяться для борьбы с нарушениями ритма аймалин — алкалоид, содержащийся в некоторых видах раувольфии. Умеренно понижает давление, несколько усиливает коронарный кровоток, оказывает умеренное адренолитическое действие. Главным действием его является антиаритмический эффект, так как аймалин понижает возбудимость миокарда, удлиняет рефрактерный период сердечной мышцы, тормозит атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость, несколько тормозит активность синусового узла. Препарат применяют внутривенно или внутримышечно в дозе 50—150 мл (в/в 2 мл 2,5% раствора).

Известен противоаритмический эффект этмозина. По своему антиаритмическому эффекту близок к хинидину. Вводят для купирования приступов аритмии от 2 до 4 мл 2,5% раствора.

В условиях судна при пароксизмальной тахикардии рекомендуется вводить блокатор кальция изоптин в дозе 5—10 мг. Препарат не дает практически падения АД.

В последнее время стал широко применяться кордарон. Антиаритмический эффект этого препарата проявляется при пароксизмальных суправентрикулярных и желудочковых нарушениях ритма. Кордарон обладает некоторым гипотензивным эффектом, не влияет на β-рецепторы бронхов. В экстренных случаях допустимо в/в введение 10—20 мг препарата медленно при пароксизмальной суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, мерцании и трепетании предсердий.

Применение сердечных гликозидов требует большой осторожности в случаях тяжелой сердечной недостаточности, при миокардитах, остром инфаркте миокарда, выраженных нарушениях метаболизма. К сожалению, в экстренной ситуации трудно определить истинное состояние миокарда, содержание в нем электролитов, его энергетические возможности. Поэтому в одних случаях в результате введения гликозидов повышается возбудимость и появляются различные аритмии, включая угрожаемые, в других — получается прекрасный эффект. Судовому врачу, которому на размышление дается всего несколько минут, следует вводить минимальные или средние дозы сердечных гликозидов: в зависимости от состояния больного и выраженности сердечной недостаточности. Доза 0,125—0,25 мг достаточна для борьбы с острой сердечной недостаточностью. Скольких бы осложнений можно было избежать, если введение гликозидов проводилось с одновременной записью ЭКГ с соответствующим адекватным контролем.

Девизом лечения в этих случаях должны быть разумная осторожность, а не излишняя перестраховка (Е. И. Чазов).

Профилактикой различных аритмий является одновременное введение лидокаина из расчета 100 мг препарата на 1,5—2 часа. При интоксикации сердечными гликозидами целесообразно вводить унитиол. Этот препарат является донатором сульфогидрильных групп, которые блокируют сердечные гликозиды при токсическом эффекте, а увеличение их в миокарде способствует восстановлению аденозинтрифосфотазы. В условиях клиники при угрожаемых аритмиях применяется метод электрической дефибрилляции сердца. Действительно, когда у врача в распоряжении несколько минут, чтобы вывести больного из состояния аритмического шока, или эта аритмия грозит перейти в фибрилляцию желудочков, ЭДС является методом выбора ликвидации аритмии. В этой ситуации следует срочно применить ЭДС.

Какой должна быть тактика врача при возникновении аритмии с темпом желудочков более 160—180 в минуту? Лечение аритмий в этом случае складывается из нескольких этапов: 1) уточнение характера аритмии; 2) уточнение характера аритмии — путь к дифференцированному лечению; 3) уточнение причины возникновения пароксизмальной тахикардии.

При желудочковой тахикардии в условиях клиники показана экстренная ЭДС. Необходимо всегда помнить, что этот вид тахикардии не следует купировать сердечными гликозидами, так как при их введении высока вероятность возникновения фибрилляции желудочков.

В состоянии неотложности (аритмический шок) и невозможности в первые часы эвакуировать больного с судна целесообразен следующий план ведения больного: гидрокортизон 100—125 мг в/в, после чего (при условии подъема АД до субнормальных цифр!) попытаться восстановить ритм введением новокаинамида с одновременным введением 1 мл 1% раствора мезатона. Можно попытаться восстановить ритм лидокаином. Но для большего эффекта целесообразно сначала также ввести гидрокортизон.

Лечение суправентрикулярной тахикардии имеет несколько этапов:

1. Уменьшение тонуса симпатического нерва: воздействие на блуждающий нерв. Прежде всего больной возбужден приступом. Его надо уложить, так как горизонтальное положение способствует усилению тонуса блуждающего нерва. Затем провести пробы-рефлексы Ашнера — Даньини (давление на глазные яблоки), Чермака — Геринга (прижатие одной из сонных артерий), Вальсальвы. Наиболее эффективной является проба Ашнера — Даньини, ее можно повторить через 2—5 мин (при близорукости противопоказана). При проведении пробы важно уложить больного, так как в противном случае резкое возбуждение блуждающего нерва может привести к обмороку. Больному надо предложить смотреть вниз (возможна травматизация роговой оболочки). Ладонями сжать височные области с обеих сторон, а силой больших пальцев надавить на глазные яблоки. При пробе Чермака — Геринга нажимают на сонную артерию в области бифуркации общей сонной артерии.

2. Введение поляризующей смеси внутривенно.

3. После введения смеси — внутривенная инъекция новокаинамида 1 г в комбинации с 0,5 мл строфантина. Через час можно повторить введение новокаинамида в той же дозе, но уже без строфантина.

При сравнительно удовлетворительном состоянии больного допустимо попробовать лечение другими антиаритмическими средствами: изоптином (10—15 мг), капельным введением адреналина с β-блокаторами (5—10—15 мг), этмозином (2—6 мл 2,5% раствора). Если причина аритмии не острый инфаркт миокарда, то можно провести в/в струйное введение β-блокаторов (5—10—15 мг индерала обзидана).

Возникновение мерцательной аритмии является результатом больших изменений в миокарде, поэтому каждый раз надо проводить лечение в нескольких направлениях:

1. Коррекция нарушений метаболизма — кокарбоксилаза, анаболические гормоны, панангин.

2. Купирование симптомов сердечной недостаточности (сердечные гликозиды, мочегонные).

3. Воздействие на основной процесс, приведший к МА: противоревматические средства, коронаролитики, ангиопротекторы (курантил, компламин, продектин), тиреостатики, дезинтоксикационные препараты, например при алкогольной интоксикации (витамины группы В, унитиол).

При МА состоянне неотложности создается редко (диффузный атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, обширный инфаркт миокарда, пожилой возраст). В условиях судна МА может возникнуть при алкогольной интоксикации. План лечения в этих случаях складывается из вышеперечисленных мероприятий, а купирования МА можно добиться применением кордарона 0,2 г 3 раза в день в течение 7 дней, затем после двухдневного перерыва вновь на 7—10 дней назначают по 0,2 г 2 раза в день.

Профилактика приступов. 1. Подавление возбудимости миокарда: новокаинамид 0,25×3 раза с однобромистой камфорой, хинидин 0,2×3 раза; делагил, особенно у больных с ревматическими пороками сердца; β-адреноблокаторы при СПТ (тразикор, анаприлин, кордарон и др.).

2. Нормализация электролитного обмена: препараты калия.

3. Воздействие на метаболизм миокарда — анаболические гормоны, спиронолактоны (альдактон 150—200 мг), кокарбоксилаза, рибоксин, витамин $B_{12}$, фолиевая кислота.

4. Улучшение сократительных свойств миокарда: сердечные гликозиды, мочегонные, кокарбоксилаза.

5. Воздействие на основной процесс (ревматизм, миокардиосклероз), поиски рефлекторного очага и его лечение.

В заключение необходимо отметить, что при лечении неотложных состояний, вызванных клиникой угрожаемых

аритмий, как нигде, применима пословица: «Леча, не навреди». В этих случаях исключены суета, торопливость, рождающие всегда у больного чувство неуверенности в исходе заболевания. Существует истина, что нет неэффективных препаратов, есть нерационально построенная схема лечения, неправильно подобранная комбинация лекарственных средств. В этих случаях спеши медленно, доктор (festina lenta!), так как спешка — плохой советчик. Рациональное решение, основанное на знаниях, предупредит врача от многих ошибок и, главное, будет способствовать эффективному лечению тяжелого больного.

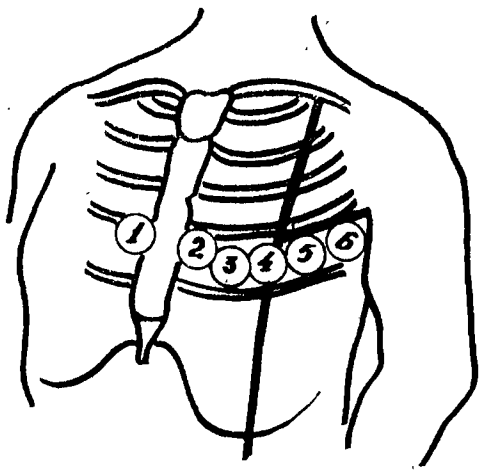


Рис. 7. Схема расположения грудных электродов при регистрации ЭКГ

Большим помощником судового врача является своевременная ЭКГ-информация, которую можно получить на аппарате с автономным питанием (аппарате «Малыш»). ЭКГ позволит врачу контролировать лечение, подтвердит выбор его методики (рис. 7). Как сказано выше, лечение желудочковой и суправентрикулярной тахикардии принципиально различно. Клинически в некоторых случаях крайне сложно установить характер аритмии. Судовой врач должен уметь диагностировать нарушения ритма по ЭКГ.

### 2.1.4. Коматозные состояния

Кома (греч. koma — глубокий сон) — наиболее значительная степень патологического торможения ЦНС, характеризующаяся глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма. Это острое патологическое состояние, требующее неотложной терапии на возможно ранних стадиях его развития.

Клиническое содержание понятия «кома» иногда не совпадает по широте с ее определением и включает в себя промежуточные стадии торможения ЦНС — оглушенность, ступор, сопор. По этиологии выделяют свыше 30 видов ком, осложняющих отдельные заболевания, группы болезней, синдромы. На основании этого принципа выделяют:

1. Комы, обусловленные первичным поражением центральной нервной системы (апоплектическая, эпилептическая, травматическая, комы при опухолях и заболеваниях головного мозга).

2. Комы при эндокринных заболеваниях (диабетическая, гипогликемическая, тиреотоксическая, гипотиреоидная, гиперкортикоидная и др.).

3. Комы, первично связанные с потерей воды, электролитов и энергетических веществ (хлоргидропеническая, голодная).

4. Комы, обусловленные нарушением газообмена (гипоксическая, респираторная).

5. Токсические комы (эндогенные — почечная, печеночная, токсико-инфекционная и экзогенные — алкогольная, барбитуровая, фармакотоксические).

Общей для патогенеза всех видов комы является патогенетическая связь с нарушением функции ЦНС, поражение активирующих структур мозга (ретикулярной формации), расстройство рефлекторной деятельности, угнетение жизненно важных вегетативных центров. В ЦНС нарушается клеточное дыхание и обмен энергии, расстраиваются микроциркуляция, окислительное фосфорилирование, осмотическое равновесие в клеточных и межклеточных пространствах, электролитный и кислотно-щелочной баланс, медиаторный обмен. Развивается набухание и отек мозга. Расстройство регулирующих функций коры, вегетативных отделов ЦНС приводит к дальнейшим нарушениям метаболизма в организме и формированию «порочного круга» комы.

Развитие комы может быть быстрым (эпилепсия, гипогликемия, черепно-мозговая травма, инсульт), когда больной внезапно теряет сознание, и в короткий период времени появляются все остальные симптомы комы. Развиваются патологические типы дыхания (Куссмауля, Чейн — Стокса, Биота), расстройство гемодинамики, нарушения ритма и темпа сердечных сокращений, нарушение функции тазовых органов.

При медленном развитии комы существует период прекоматозного состояния, стадийность нарастания расстройств. В прекоме можно выделить две стадии: I стадия — психическое беспокойство, сонливость днем при возбуждении ночью, нарушение координации сознательных движений; II стадия — резкое торможение реакций на сильные раздражители, включая болевые, повышение, затем ослабление сухожильных рефлексов.

По классификации Н. К. Боголепова выделяют четыре стадии комы:

I стадия (легкая) — утрачено сознание, но сохраняются рефлекторные защитные реакции; зрачковые, корнеальные и глоточный рефлексы сохранены, кожные снижены, сухожильные — вариабельны.

II стадия (выраженная) — признаки поражения стволовых структур мозга: спинальные и стволовые автоматизмы; лишь простейшие спонтанные движения, зрачки сужены, на свет не реагируют, выявляются патологические рефлексы.

III стадия (глубокая) — выключение функций среднего мозга. Отсутствуют защитные рефлексы, в том числе корнеальные и глоточный, усугубляются расстройства дыхания, кровообращения, функции почек, печени, метаболизма и трофики. Снижается АД, температура, мышечный тонус.

IV стадия (терминальная) характеризуется прекращением дыхания, падением АД, расширением зрачков и арефлексией. Лишь реанимационные мероприятия могут поддерживать жизнедеятельность организма.

При выходе из комы под влиянием лечебных мероприятий функции восстанавливаются в обратном порядке.

Важно своевременно распознавать прекоматозные состояния, когда лечение и прогноз наиболее благоприятны. Для дифференциального диагноза комы из-за невозможности контакта с больным большое значение для сбора анамнеза приобретает опрос родственников и очевидцев ухудшения состояния больного. При осмотре фиксируют внимание на внешнем виде больного, состоянии кожи (отечность, сухость, потливость, окраска), подкожно-жировой клетчатки, слизистых, характере дыхания, запахе изо рта, температуре тела, уровне АД, мочеотделении, неврологической симптоматике. Необходим осмотр окружающих больного предметов, лекарств. Однако для окончательной постановки диагноза и точного распознавания вида комы нередко требуется целенаправленное лабораторное, рентгенологическое, инструментальное обследование больного, биохимическое исследование крови, мочи, ликвора, электроэнцефалография, эхоэнцефалография.

Лечение определяется этиологией и патогенезом, однако выделяют и некоторую общность мероприятий:

1. При любом виде комы необходима эвакуация с судна и экстренная госпитализация.

2. По возможности необходимо устранить явления острой дыхательной недостаточности. Восстанавливается проходимость дыхательных путей. С этой целью удаляют со-

держимое носоглотки (тампоном, вакуум-отсосом), устраняют блокаду дыхательных путей языком. Для этого в ротовую полость вставляют воздуховод, S-образную трубку, укладывают больного на бок. В стационаре проводится интубация трахеи, трахеостомия, искусственная вентиляция легких.

3. Обязательным мероприятием по восстановлению кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса является кислородотерапия, борьба с отеком мозга, интоксикацией, симптоматическая терапия, направленная на поддержание жизненно важных функций организма (дыхания, кровообращения).

Прогноз комы определяется характером и тяжестью основного заболевания, а также сроками распознавания ее и начала терапии. Неблагоприятен прогноз при обширных первичных поражениях мозга, печеночной и почечной недостаточности. Относительно благоприятен прогноз при условии адекватной терапии при диабетической, гипогликемической и алкогольной комах.

**Гипергликемическая (кетоацидотическая, гиперкетонемическая, диабетическая) кома.** Причинами гипергликемической комы может быть нелеченый (недиагностированный) сахарный диабет, прекращение введения инсулина, острые гнойные инфекции и другие острые воспалительные заболевания, физическое или психическое напряжение, грубые нарушения диеты, частая повторная рвота, диаррея, голодание, беременность, сердечно-сосудистые катастрофы (инфаркт миокарда, инсульт). Недостаточность инсулина ведет к нарушению утилизации глюкозы тканями, нарушению синтеза гликогена в печени, распаду имеющегося гликогена, усилению липодиза с увеличением количества жирных кислот, триглицеридов, фосфолипидов, холестерина, повышенной выработкой соматотропина, АКТГ, адреналина, норадреналина, глюкагона. Нарушается цикл Кребса, страдают все виды обмена веществ, что ведет к интоксикации, ацидозу, гипокалиемии, гипергликемии, гиперкетонемии, глюкозурии, кетонурии. Из-за повышения осмотического давления во внеклеточной жидкости развивается внутриклеточная дегидратация.

Период предвестников может длиться несколько дней. Появляется полиурия, полидипсия, анорексия, тошнота, рвота, похудание. По мере нарастания кетоза развивается заторможенность, сонливость, боли в животе, снижение АД, олигурия, гиперазотемия. При наступлении комы лицо больного гиперемировано, тонус глазных яблок снижен, кожа

**Рис. 8. Схема лечения гипергликемической комы**

сухая, пергаментная; тургор кожи, тонус мышц, сухожильные рефлексы снижены, конечности холодные, зрачки сужены, дыхание глубокое, шумное (Куссмауля), запах ацетона в выдыхаемом воздухе, пульс слабый, частый, АД снижено, иногда шум трения плевры. При лабораторном исследовании отмечается гипергликемия более 300 мг%, гиперкетонемия, в моче — сахар и ацетон; появляется метаболический ацидоз, повышается лейкоцитоз, остаточный азот крови, лейкоцитоз.

Лечение проводят комплексное (рис. 8).

1. Инсулинотерапия. Простой инсулин вводят через каждые 2 часа в/в или подкожно (в/м) в равных пропорциях, общую однократную дозу определяют как численно равную $^1/_{10}$ уровня гликемии (600 мг% требуют 60 ед. инсулина: 30 ед. — в вену и 30 ед. — под кожу). Инъекции повторяют через каждые 2 часа под контролем уровня сахара крови, если он не опускается в течение 2 часов более чем на 25%. В последнем случае очередную инъекцию пропускают.

Если нет возможности определить уровень сахара крови, вводят 50 ед. инсулина в вену и 50 ед. под кожу, затем через 3—4 часа — половинную дозу. В вену инсулин вводят на физиологическом растворе со скоростью 50 ед. в течение 30 мин.

В условиях судна определение сахара мочи можно проводить с использованием шкалы Альтгаузена, высчитывая дозу инсулина по количеству выделенного сахара.

2. Регидратационная терапия. Вводят изотонический раствор до 1—2 л в вену капельно, раствор Рингера — Локка 200—250 мл в час в/в.

3. Коррекция кислотно-щелочного баланса. Гидрокарбонат натрия 2,5—4—5% в вену капельно под контролем уровня дефицита оснований (ВЕ). Если нельзя провести лабораторный контроль, вводят 100—200 мл 4% раствора бикарбоната натрия. Возможно капельное введение содового раствора ректальной клизмой (не более 11 капель в минуту).

4. Коррекция гипокалиемии. В вену капельно вводится смесь: глюкоза 5% — 1000 мл, хлорид калия 3—4 г, инсулин 16—20 ед. или хлорид калия 3—4 г в 1 л изотонического раствора хлорида натрия — вводить со скоростью 500—1000 мл за 3—5 часов.

5. Для нормализации обменных процессов: кокарбоксилаза 100 мг в мышцу или в вену; аскорбиновая кислота 5% 5 мл в вену; витамин $B_{12}$ 200 мкг в мышцу; витамин $B_6$ 5% 1—2 мл в мышцу.

6. Кислородотерапия — увлажненный кислород через носовые катетеры со скоростью 5—8 л в минуту.

7. Сердечно-сосудистые препараты: кордиамин 2 мл под кожу: кофеина-бензоат натрия 20% 1—2 мл через каждые 3—4 часа.

8. Питание. При кетоацидозе исключается на 7—10 дней употребление жиров, ограничиваются белки, к рациону добавляют легко усвояемые углеводы (мед). Обильное количество жидкости 1,5—3 л в сутки, щелочные минеральные воды. На вторые сутки диета с легко усвояемыми углеводами (мед, морс, мусс, манная каша) с добавлением яблочного пюре, овсяной каши, хлеба, молока, молочных продуктов.

**Гипогликемическая кома.** Причинами гипогликемической комы может быть передозировка инсулина, сахароснижающих препаратов, длительный перерыв в приеме пищи после инъекции инсулина, неустойчивое течение сахарного диабета; алкогольная интоксикация; инсулин-продуцирующие

опухоли поджелудочной железы; эндокринные заболевания и болезни печени, при которых уменьшается продукция контринсулярных гормонов и расщепляющих инсулин-ферментов; тяжелая физическая работа, стресс.

Снижение содержания глюкозы в крови приводит к нарушению питания головного мозга, гипоксии ЦНС, вплоть до развития необратимых изменений. Начало острое, может быть внезапное. Острое чувство голода, страха, слабость, потливость, дрожь во всем теле, психомоторное возбуждение, неадекватное поведение, головная боль. Объективно: кожа бледная, влажная, тонико-клонические судороги, гипертонус мышц, затем их гипотония, дыхание не изменено, тахикардия, АД чаще не изменено, рефлексы снижены, но могут быть патологические рефлексы типа Бабинского, запаха изо рта нет, тонус глазных яблок не изменен. Сахар крови при этом снижен до 60—50—30 мг% (3,33—2,78—1,67 ммоль/л).

Лечебные мероприятия, проводимые больному, находящемуся в прекоматозном состоянии, несложны. Достаточно дать ему стакан крепкого сладкого чая, мед, белый хлеб, варенье, конфеты. Симптомы гипогликемии исчезают в течение 10—15 мин.

Если больной находится в состоянии комы, необходимо незамедлительно ввести струйно в вену 40—80 мл 40% раствора глюкозы, при необходимости повторить. Кроме того, вводят:

глюкозу 5% до 500 мл и более до восстановления сознания;

для стимуляции надпочечников хлорид натрия 10% раствор 10 мл в вену;

контринсулярные средства: адреналин 0,1% мл под кожу, глюкагон 1 мл в мышцу, преднизолон 30—60 мг в вену (гидрокортизон 75—100 мг в вену);

аскорбиновая кислота 5% до 5 мл в вену, кокарбоксилаза 100 мг, никотиновая кислота 1% 1 мл;

диуретики: маннитол 15—20% раствор в вену из расчета 1 г на 1 кг массы тела;

кислородотерапия, сердечно-сосудистые средства;

при возвращении сознания — легко усвояемые углеводы (чай с сахаром, мед, соки, морсы, варенье, белый хлеб и т. д.), питание дробное 6—8 раз в сутки.

Лечение проводится под контролем сахара крови, который повысить до 150—200 мг% (0,83—11,1 ммоль/л).

**Тиреотоксическая кома.** Чаще всего наблюдается в раннем послеоперационном периоде после струмэктомии, ког-

да операция проводилась без предварительного достижения эутиреоидного состояния больного. Но могут быть и другие причины: психическая травма, интеркурентные инфекции, острые хирургические заболевания, физическая перегрузка, резкая отмена антитиреоидных препаратов, токсикоз беременности и роды, радиоактивное лечение зоба при массивном разрушении фолликулов, травмы области щитовидной железы.

Избыток тиреоидных гормонов приводит к повышению потребления органами кислорода, токсическому поражению ЦНС и сердечно-сосудистой системы, печени, нарушению функций эндокринных желез (гипофиза, надпочечников и др.) с появлением расстройства водно-электролитного обмена и клеточного метаболизма.

Развивается тиреотоксическая кома обычно постепенно. Появляется резкая слабость, потливость, анорексия, тошнота, диаррея, сердцебиение, резкое возбуждение, бессонница, нарушение глотания, дизартрия. Температура тела значительно повышена, кожа вначале влажная, затем сухая вследствие обезвоживания, экзофтальм, мидриаз, мышечный гипертонус, дыхание учащено, резкая тахикардия, часто мерцательная аритмия. АД может кратковременно повыситься, после чего резко снижается. На фоне гипертермии до 40—41°С может наблюдаться клиника психоза, психомоторного возбуждения, сменяющаяся в терминальной стадии адинамией. Иногда развивается отек легких.

Лечение тиреотоксической комы складывается из экстренных мероприятий, которые проводятся на судне, и мероприятий, выполняемых уже в стационаре. При установлении диагноза на судне необходимо провести следующие срочные мероприятия.

1. Снять возбуждение: аминазин 2,5% 2 мл в мышцу, резерпин (рауседиль) 0,5 мг в мышцу, галоперидол 0,5% 1 мл в мышцу, хлоралгидрат 1 г в клизме, промедол 2% 1 мл в мышцу, седуксен 10—15—20 мг в вену или в мышцу, сульфат магния 25% 10 мл в вену или в мышцу, обзидан 10—15 мг в вену или 40—80 мг внутрь, обкладывание рефлексогенных зон пузырями со льдом (синокаротидных зон).

2. Начать лечение тиреостатиками: мерказолил 10—20 мг через 2 часа (до 100 мг в сутки).

3. Срочная эвакуация больного с судна.

В условиях стационара продолжается лечение мерказолилом, йодидом натрия 10% раствором струйно или капельно, физиологическим раствором в/в капельно, гидрокортизоном, преднизолоном, сердечными гликозидами.

**Алкогольная кома.** Этот вид комы наблюдается при значительной алкогольной интоксикации (обычно более 200 мл 96% спирта или эквивалентных количеств других спиртных напитков), концентрации алкоголя в крови 3 г/л. Патогенез состояния обусловлен наркотическим действием алкоголя на ЦНС, подавлением дыхательного и сосудистого центров, токсическим повреждением других систем, развитием ацидоза. Смертельная доза алкоголя при однократном приеме — от 4 до 12 г на 1 кг массы тела (300 мл 96% этанола при отсутствии толерантности), концентрации в крови 5—6 г/л.

Коме предшествует возбуждение и другие признаки алкогольного опьянения, может быть эпилептиформный припадок. Лицо и конъюнктивы вначале гиперемированы, сосуды склер инъецированы, пульс напряжен, наблюдается повторная рвота, рвотные массы и выдыхаемый воздух с резким запахом алкоголя. В последующем кожа бледная, с сероватым оттенком, может преобладать цианоз лица и конечностей. Отмечается холодный липкий пот, гипотермия, дыхание поверхностное, пульс малый, частый, АД снижено. Непроизвольное мочеиспускание и дефекация, судороги. Зрачки узкие, расширяются с углублением комы. Возможна аспирация рвотных масс.

Необходимо исключить сопутствующие инфаркт миокарда, черепно-мозговую травму, инсульт, интоксикации, которым мог способствовать прием алкоголя.

Лечение должно быть направлено на ликвидацию токсического действия алкоголя и предупреждение возможных осложнений.

1. Профилактика аспирационных осложнений: отсасывание слизи из полости глотки, туалет полости рта, удержание языка языкодержателем, интубация трахеи трубкой с надувной манжетой.

2. Борьба с невсосавшимся алкоголем: промывание желудка зондом 10—12 л воды с последующим введением через зонд 500 мл 10% раствора глюкозы и 100—200 мл 4% раствора бикарбоната натрия, введение в желудок 100—150 мг 30% сульфата натрия или сульфата магния.

3. Форсированный диурез: мочевина 30% раствор с глюкозой в вену; 10—20% раствор маннитола из расчета 1 г на 1 кг массы тела; лазикс (фуросемид) 40—200 мг в вену или в мышцу.

4. Водная нагрузка: 5% раствор глюкозы до 100 мл в вену капельно, изотонический раствор хлорида натрия до 500—1000 мл в вену капельно.

5. Коррекция электролитного баланса: хлорид калия 2,5, хлорид натрия 6,0, глюкоза 10,0, вода дистиллированная 1000 мл в вену капельно. Скорость введения жидкости должна быть адекватна диурезу, определяемому катетером, и составляет 800—1200 мл в час.

6. Дезинтоксикационная терапия. Капельно в вену смесь (подогреть до температуры тела): гемодез 300 мл, изотонический раствор хлорида натрия 300 мл, витамин $B_1$ 6% 3 мл, витамин $B_{12}$ 200 мкг, аскорбиновая кислота 5% 5 мл, димедрол 1% 1 мл, коргликон 0,06% 1 мл, унитиол 5% 10 мл в мышцу.

7. Коррекция кислотно-щелочного равновесия: 4% раствор гидрокарбоната натрия 200 мл и более (под контролем КЩС) в вену капельно.

8. При судорожном синдроме и двигательном беспокойстве: седуксен (диазепам) внутрь, элениум 5—10 мг внутрь; 25% раствор сульфата магния 10 мл в мышцу.

9. При нарушении дыхания: цититон 1 мл в мышцу; бемегрид 0,5% раствор 10 мл в вену; вдыхание кислорода.

10. Симптоматическая терапия: кордиамин 2 мл через каждые 3 часа, кофеина бензоат-натрия 20% 2 мл, кокарбоксилаза 100 мг в мышцу, никотиновая кислота 1% 1 мл в мышцу, коразол 10% 2 мл, этимизол 1,5% 2 мл.

### 2.1.5. Гипертонические кризы

Гипертонический криз — это острый, обычно значительный подъем АД, сопровождающийся характерной клинической симптоматикой.

Причины кризов следует анализировать в рамках этиологии самой гипертонической болезни. Экзогенные причины: 1) психоэмоциональный стресс; 2) метеорологические влияния; 3) избыточное потребление соли, воды, алкоголя. Эндогенные причины: 1) вторичный альдостеронизм; 2) преходящее ухудшение почечного кровотока, вызывающее повышенный выброс ренина; 3) острая ишемия мозга; 4) патологические рефлекторные воздействия при холецистите, висцероптозе, аденоме предстательной железы, алгических синдромах; 5) повышение чувствительности $\alpha$-рецепторов артериол к катехоламинам; 6) синдром отмены гипотензивных препаратов (клофелина и др.).

Патогенез кризов характеризуется различными факторами, являющимися часто причиной и следствием развития патологического процесса. Особенно много патологических

обратных связей в патогенезе устанавливается при длительно существующей гипертонической болезни (ГБ), когда активация любого звена регуляции АД может привести к дестабилизации течения гипертензии. Кризы при длительно существующей ГБ становятся полиэтиологичными, они могут провоцироваться факторами, казалось бы далекими от основных механизмов развития заболевания. Форма криза обычно является концентрированным отражением клинико-патогенетического варианта ГБ и в конечном итоге определяется соотношением трех факторов: сердечного выброса, объема циркулирующей крови (плазмы) и общего периферического сосудистого сопротивления.

В настоящее время выделяют три основные формы кризов: нейровегетативная, водно-солевая и судорожная формы.

Клиническая картина складывается из общемозговых и очаговых симптомов: головные боли в области затылка, иногда диффузные, интенсивные, распирающие, разламывающие, головокружение, шум в голове и ушах, тошнота, рвота, ухудшение зрения (туман, «мушки» перед глазами), тяжесть, стеснение в груди или типичные стенокардические боли, одышка.

При *нейровегетативном варианте* больные обычно возбуждены, испуганы, беспокойны, ощущают дрожь во всем теле, в руках, сухость во рту. Отмечается гиперемия лица, может быть повышена температура тела, выделяется большое количество светлой мочи. Характерны также тахикардия, относительно большой подъем систолического АД. Кризы данной формы развиваются быстро, длятся от нескольких минут до нескольких часов.

При *водно-солевом, «отечном», варианте* больной скован, подавлен, иногда сонлив. Лицо бледное, одутловатое, веки набухшие, пальцы утолщены. Кризу часто предшествуют уменьшение диуреза, отек лица и рук, слабость мышц, чувство тяжести в области сердца, экстрасистолия. При этой форме криза преимущественно повышается диастолическое АД с уменьшением пульсового давления.

Описанные формы кризов чаще протекают без очаговой симптоматики, которая может проявляться в нарушении чувствительности (онемение кожи лица и рук, ощущение ползания мурашек, похолодание, жжение, стягивание кожи, «онемение» губ, языка) и двигательных нарушениях (от легкой слабости в дистальных отделах верхних конечностей до преходящих гемипарезов, афазии, амавроза, двоения в глазах).

*Судорожный, «эпилептиформный», «церебральный» вариант* криза протекает с потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами. Встречаются редко, обычно при III стадии и злокачественном течении ГБ. В основе клиники заболевания отек мозга, развивающийся из-за резкого нарушения регуляции тонуса церебральных сосудов на фоне резкого повышения АД. Отек мозга сохраняется от нескольких часов до 2—3 суток. По окончании приступа больные остаются в бессознательном состоянии, дезориентированы, впоследствии наблюдаются амнезии, нередко преходящие нарушения зрения. Данная форма криза может осложниться внутримозговым, или субарахноидальным, кровоизлиянием, или некрозом почечных сосудов.

Главная особенность криза — резкое повышение АД. В единичных случаях клиника криза может развиваться при уровне АД 150/95—160/100 мм рт. ст., обычно же величина АД — 230/130—200/140 — 270/160—190/120 мм рт. ст. Систолическое АД может повышаться на 20—90 мм рт. ст., а диастолическое — на 10—30 мм рт. ст. Однако прямой связи между тяжестью криза и цифрами АД нет. Очевидно, для формирования клиники важна степень изменения мозгового кровотока, гипоксия и отек мозга, способность почек удалять ионы натрия и воду и др.

*Лечение гипертонических кризов.* Врач должен располагать двумя программами:

1) программой экстренной помощи, когда АД необходимо снизить за 10—15 мин, применяемой чаще всего на догоспитальном этапе, в частности в условиях судна, при тяжелых и осложненных кризах;

2) программой средней интенсивности — менее срочной, рассчитанной на снижение АД через 1—1,5—2 часа.

Лечебные действия предусматривают ликвидацию периферической вазоконстрикции, гиперволемии, отека и ишемии мозга, а также сердечной недостаточности. Рекомендуется начинать лечение любого выраженного криза с назначения диуретика внутрь (фуросемид, гипотиазид) либо в вену (лазикс, маннитол). Затем следует перейти к соответствующей программе.

Лечебная программа средней интенсивности: 1. Резерпин (рауседил). Начальная доза 1—2,5 мг в мышцу (при подозрении на кровоизлияние в мозг — только 0,25 мг). Эффект проявляется через 1 час, максимум снижения АД происходит через 2—4 часа, длительность действия 6—8 час. В среднем систолическое АД снижается на 25 мм рт. ст., диастолическое — на 20 мм рт. ст., несколько урежается

частота сердечных сокращений. Резерпин обладает снотворным действием, по срокам совпадающим с гипотензивным эффектом. Повторно при необходимости препарат можно ввести через 4—6 час, максимальная суточная доза 5 мг.

2. Салуретики (фуросемид, этакриновая кислота). Хорошо сочетаются с резерпином. Фуросемид назначают внутрь в дозе 80 мг 1—2 раза с интервалом 4—6 час; этакриновую кислоту применяют по 100 мг внутрь 1—2 раза. Сочетание одного из салуретиков с резерпином обеспечивает снижение АД на 30—35%, эффект сохраняется 10—12 час.

3. Спазмолитики (дибазол, папаверин, но-шпа). Эти препараты ослабляют гемодинамический удар, уменьшают угрозу развития инсультов. Однако ведущими средствами в лечении кризов являться не могут, так как не всегда оказывают достаточный гипотензивный эффект. Кроме того, они способны вызывать парадоксальные подъемы АД и чрезмерно понижают минутный объем кровообращения у пожилых.

Дозировка: дибазол 1% 2—4—6 мл в мышцу или в вену; папаверин 2% 2—4 мл в мышцу; но-шпа 2% 2 мл в мышцу или в вену.

4. Аминазин — центральный α-адреноблокатор. Снимает тревогу, беспокойство, потливость, рвоту, судороги, возбуждение, снижает АД, может угнетать дыхательный центр, вызывать тахикардию, коллапс. Аминазин применяется в виде 2,5% раствора 1—2 мл в вену или в мышцу.

4. Сульфат магния применяется для получения седативного эффекта, уменьшения судорог, усиления диуреза. Вводят 10 мл, максимально — 20 мл 25% раствора в/м или в/в. В больших дозах иногда угнетает дыхательный центр.

6. Пирроксан— α-адреноблокатор. Используется при выраженной гиперадренергии, при диэнцефальных кризах симпатоадреналового типа. Вводят внутримышечно по 1—2 мл 1,5% раствора 1—2 раза. Возможно коллаптоидное падение АД. Пирроксан не следует назначать при тяжелом атеросклерозе, нарушении мозгового кровообращения, сердечной недостаточности.

*Программа экстренной помощи при кризах.* Главная задача — быстрое снижение АД, в том числе диастолического — до уровня 100 мм рт. ст.

1. Ганглиоблокаторы (пентамин, арфонад, бензогексоний). Пентамин вводят медленно в вену в дозе 0,2—0,5—0,75 мл 5% раствора в 20 мл изотонического раствора хло-

рида натрия или 5% раствора глюкозы. В тех же дозировках препарат вводят в/м. АД понижается в течение 5—15 мин с максимумом действия к 30-й мин. Эффект сохраняется 3—4, иногда до 12 час. Препарат рекомендуется вводить с дозы 0,2—0,3 мл для выявления индивидуальной реакции. Пентамин снижает систолическое АД на 50 мм рт. ст., диастолическое — на 20—30 мм рт. ст. Эффект может быть усилен дроперидолом (1—2 мл 0,25% раствора в/м). Вместо пентамина можно применять бензогексоний 2% раствор 0,5—1 мл в/м.

Арфонад (триметафан камсилат) применяют лишь в специализированных стационарах для экстренного снижения АД. Он отличается коротким периодом действия. Вводят внутривенно капельно 0,1% раствор (500 мг арфонада в 500 мл 5% раствора глюкозы), начиная со скорости 0,5—1 мл в минуту (30 капель), непрерывно контролируя АД, постепенно увеличивая скорость, пока АД не снизится на 20 мм рт. ст. и более. Оптимальным является снижение АД до 160/100 мм рт. ст.

Возможные осложнения: 1) коллапс ранний (тотчас после введения) или поздний (через 30—60 мин после введения препарата); 2) острая атония мочевого пузыря с анурией; 3) атония кишечника. Противопоказания: беременность, почечная недостаточность.

2. Катапрессан (клофелин, клонидин). Вводят в/м 0,75—1,5 мл 0,01% раствора клофелина (0,075—0,15 мг). Через 10—20 мин АД понижается, максимум снижения (на 50/30 мм рт. ст.) отмечается на 30—45-й мин и сохраняется 2—8 час. В/в вводят 0,5—2 мл 0,01% раствора препарата в 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия медленно в течение 5—10 мин. Существенное снижение АД регистрируется уже через 3—5 мин, действие препарата сохраняется несколько часов. Повторную инъекцию можно произвести через 1—4 часа. Людям старше 60 лет клофелин назначают сублингвально.

3. Гидралазина гидрохлорид, непресол. Применяется в/м или в/в. Эффект наступает соответственно через 30 или 5 мин. В/в непресол вводят медленно 50 мг в 500 мл физиологического раствора хлорида натрия со скоростью 20—30 капель в минуту. Гипотензивное действие сохраняется несколько часов.

4. Нитропруссид натрия (ниприд) — сильное миотропное средство, периферический вазодилататор. Гипотензивный эффект наступает уже через несколько секунд после начала введения и продолжается только во время введения

препарата. Раствор готовят ex tempore: 50—100 мг на 250—500 мл 5% раствора глюкозы. Скорость инфузии — 10 капель в минуту, затем под контролем АД ее повышают до 0,064—0,9 мл в минуту. Нитропруссид натрия применяется только в стационаре.

5. Диазоксид (гиперстат) — периферический вазодилататор. Вводят в/в неразведенным, быстро, в течение 10—15 сек. Средняя оптимальная доза — 300 мг. АД понижается в течение 1—2 мин и стабилизируется через 3—5 мин на уровне на 20% ниже исходного. Эффект длится 8 час. Повторное введение возможно через 4—6 час.

При выполнении мероприятий экстренной терапии, применяемой как в условиях скорой помощи, так и стационара, необходимо, чтобы больной находился в горизонтальном положении в течение всей процедуры и 1,5—2 часа после нее. В условиях судового медицинского пункта наиболее приемлемым для купирования криза следует считать: 1) обеспечение физического и психического покоя; 2) введение резерпина (рауседиля), назначение салуретиков, клофелина, дибазола, сульфата магния, папаверина, применение седативных средств и транквилизаторов, пирроксана, эуфиллина, стугерона, по показаниям — сердечных гликозидов.

Показания к госпитализации: 1) тяжелое течение криза; 2) устойчивость к фармакологическим средствам; 3) выраженные признаки энцефалопатии; 4) ухудшение зрения; 5) отек легких; 6) стенокардия; 7) сердечные аритмии; 8) олигурия и анурия; 9) повторный подъем АД.

### 2.1.6. Острая сосудистая недостаточность

Острая сосудистая недостаточность характеризуется недостаточностью периферического кровообращения в результате резкого снижения сосудистого тонуса, особенно артериол, или быстрого уменьшения объема циркулирующей крови. Иногда оба механизма сочетаются. Это приводит к ухудшению питания жизненно важных органов (головной мозг, сердце, почки) и развитию соответствующей симптоматики.

По степени тяжести острую сосудистую недостаточность подразделяют на обморок и коллапс.

**Обморок** — острая сосудистая недостаточность, протекающая с потерей сознания от нескольких секунд до минут. Чаще наблюдается у лиц с наклонностью к гипотонии и брадикардии.

Причинами обморока могут быть:

1) психоэмоциональное возбуждение (страх, радость, боль, небольшая травма, процедура взятия крови и т. д.);

2) у подростков и молодых мужчин астеничного типа при резком изменении положения тела из горизонтального в вертикальное из-за увеличения притока крови к нижним конечностям и уменьшения венозного возврата к сердцу (ортостатический обморок) или в результате молниеносного пережатия сосудов и нарушения питания головного мозга;

3) у больных во время инфекционных заболеваний, интоксикаций, истощения, вследствие длительного голодания, в послеоперационном периоде, при позднем токсикозе беременности, после родов и т. д.;

4) в результате приема некоторых лекарств (ганглиоблокаторов, диуретиков, аминазина и др.);

5) при резких перегревах поверхности тела («солнечный удар», у работников машинных отделений);

6) при нарушениях ритма сердечных сокращений (брадикардия, пароксизмальные нарушения ритма) и нарушениях проводимости (предсердно-желудочковые блокады.)

Клиника обморока складывается из следующих симптомов: внезапно появляется тошнота, головокружение, общая слабость, звон в ушах, потемнение в глазах. Потеря сознания может быть полной или неполной. При осмотре больной бледен, кожные покровы холодные, влажные; пульс нормальной частоты или редкий, слабого наполнения; АД снижено, дыхание редкое, зрачки узкие, реакция на свет сохранена.

Обморок, осложнившийся потерей сознания и падением больного, может привести к травме. Если обморок затягивается, необходимо исключить заболевания, которые могут привести к потере сознания, например, сахарный диабет, эпилепсия, заболевания печени, почек и др. Следует также проводить дифференциальный диагноз с острым нарушением мозгового кровообращения и коматозным состоянием.

Независимо от причины обморока больному необходимо создать условия для максимального покоя: уложить, приподнять ноги, расслабить одежду на шее и груди, обеспечить доступ свежего воздуха, опрыскать лицо холодной водой, дать вдохнуть пары нашатырного спирта. При затянувшемся обмороке вводят сосудистые средства под кожу или в мышцу: кофеин 10% 1 мл, кордиамин 2 мл, сульфокамфокаин 2 мл. Если к обмороку привело заболевание или

неясное патологическое состояние, целесообразно рекомендовать пройти впоследствии соответствующее обследование и лечение. Госпитализации подлежат больные с затянувшимся обмороком, развившимся на фоне инфекционного заболевания, интоксикации или сердечно-сосудистой патологии.

**Коллапс** — острая тяжелая недостаточность периферического кровообращения. При всем многообразии патогенетических нарушений при коллапсе можно выделить два основных фактора: падение сосудистого тонуса и быстрое уменьшение объема циркулирующей крови. В зависимости от этиологии различают следующие виды сосудистого коллапса:

1) инфекционно-токсический — при острых кишечных инфекциях, приводящих к быстрому обезвоживанию организма и потере электролитов с рвотой и поносом, при острых интоксикациях различными видами ядов и токсинов;

2) геморрагический — при наружном или внутреннем кровотечении;

3) гипоксический — при пониженном напряжении кислорода во вдыхаемом воздухе;

4) анафилактический шок, причиной которого является первичное падение сосудистого тонуса вследствие реакции антиген — антитело.

Клиническая картина коллапса складывается из нескольких симптомов. Начало обычно острое; сознание может долго сохраняться, больной как бы дремлет, но реагирует на оклик. Жалобы на шум в ушах, потемнение в глазах, головокружение, жажду. При осмотре отмечается бледность кожных покровов, выраженный акроцианоз, кожа на ощупь холодная, влажная, дыхание частое, поверхностное (присоединение гипоксии). Пульс частый, слабого наполнения, температура тела обычно понижена. АД всегда снижено, иногда определяется только систолическое — до 50—60 мм рт. ст.

Для выяснения причины сосудистого коллапса необходимо оценить все клинические проявления. Так, для инфекционно-токсического коллапса характерны рвота, понос, судороги. При геморрагическом коллапсе отмечаются спавшиеся сосуды шеи, длительное сохранение сознания даже при резком снижении АД. При гипоксическом коллапсе обращает внимание резкая одышка, акроцианоз. Анафилактический шок развивается в результате введения лекарств, укуса насекомого, вдыхания пыльцы или при воздействии прочих аллергенов. При этом бывают и другие проявления

аллергии (отек, крапивница, бронхоспазм, ринит). Только при дифференцированной оценке клинической картины можно своевременно определить причину сосудистого коллапса и назначить адекватную терапию.

Лечение сосудистого коллапса должно быть направлено на устранение вызвавшей его причины. Патогенетически показано:

1) увеличение массы циркулирующей жидкости (при инфекционно-токсическом и геморрагическом коллапсе). С этой целью используют кровезамещающие жидкости (полиглюкин, реополиглюкин), 500 мл 5% раствора глюкозы, физиологический раствор, сухую или нативную плазму. Эти растворы вводят в/в капельно;

2) повышение сосудистого тонуса (при инфекционно-токсическом коллапсе, анафилактическом шоке). Для этого в мышцу или под кожу вводят кофеин 1 мл 10% раствора, мезатон 1 мл 1% раствора; в вену сульфокамфокаин 2 мл. Показано внутривенное капельное введение 0,2% раствора норадреналина 2—4 мл в 500 мл 5% раствора глюкозы.

Перечисленные препараты, действие которых направлено на повышение сосудистого тонуса, необходимо вводить и при гиповолемических коллапсах. Для улучшения реологических свойств крови и в качестве детоксикационной терапии при первичном падении АД целесообразно назначать кровезамещающие жидкости, гемодез и т. д. При преобладании в патогенезе сосудистого коллапса явлений гипоксии показаны ингаляции кислорода, введение дыхательных аналептиков (кордиамин по 2 мл через каждые 2 часа). Для устранения метаболического ацидоза необходимо провести коррекцию кислотно-щелочного состояния переливанием 4% раствора гидрокарбоната натрия. При резком падении уровня АД, которое наблюдается при анафилактическом шоке, требуется, как правило, внутривенное введение стероидных гормонов (гидрокортизон 125 мг, преднизолон 40—80 мг). Использование стероидных гормонов необходимо также при инфекционно-токсических коллапсах, если применение сосудистых препаратов и переливание кровезаменителей не дает стойкого и адекватного повышения артериального давления.

### 2.1.7. Острая дыхательная недостаточность

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — это такое состояние организма, при котором функция дыхания не обеспечивает адекватного газообмена, а при компенсиро-

ванном состоянии обеспечивает его за счет выраженного напряжения компенсаторных механизмов, ограничивающих нормальную жизнедеятельность организма. Причины, вызывающие ОДН, многочисленны и в зависимости от особенностей нарушения газообмена подразделяются на несколько групп.

1. Снижение содержания кислорода и увеличение углекислого газа во вдыхаемом воздухе и респираторной зоне легких. Это состояние может быть вызвано нарушением проходимости дыхательных путей языком, надгортанником, секретом слюнных желез, мокротой, гноем, кровью, рвотными массами, инородными телами. Гипоксическая гипоксия развивается при ларинго-, бронхоспазме, параличе голосовых связок, отеке гортани, пневмотораксе, асците, метеоризме и др. Нарушение центральной регуляции дыхания и легочной вентиляции может встречаться при передозировке наркотических средств, интоксикациях, черепно-мозговой травме, нарушении мозгового кровообращения, менингитах, энцефалитах, опухолях головного мозга. Недостаточность дыхательной мускулатуры может быть обусловлена миастенией, гипокалиемией, действием токсина ботулинуса, поражением двигательных нервов при столбняке, повреждением спинного мозга.

2. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану характерно для легочной гипертензии, отеке легких при пороках сердца, сердечной недостаточности, так называемом «шоковом легком», интерстициальной пневмонии, длительном вдыхании 100% кислорода.

3. Уменьшение объема легочного кровотока при дефиците объема циркулирующей крови, обезвоживания организма, правожелудочковой сердечной недостаточности, тромбоэмболии легочной артерии и ее ветвей.

4. Острая дыхательная недостаточность развивается также при уменьшении объема функционирующего сосудистого русла, снижении производительности сердца при острой кровопотере, шоке, инфаркте миокарда, нарушениях ритма сердечной деятельности, гипертоническом кризе, анемизации больных.

5. Уменьшение утилизации кислорода с развитием ОДН встречается при блокаде тканевых дыхательных ферментов, отравлении метгемоглобинообразователями, угарным газом и другими ядами.

В практике судового медика состояние ОДН может быть вызвано не одним, а совокупностью рассмотренных выше факторов.

Диагностика острых расстройств дыхания на медпункте судна должна основываться на сведениях анамнеза, клинических проявлениях и некоторых лабораторных данных. Важно выявить причину и особенность развития ОДН, определить характер нарушения газообмена.

Основными клиническими признаками ОДН являются: одышка, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, тахикардия, артериальная гипертензия, цианоз кожных покровов, потливость, двигательное беспокойство и эйфория. Частота дыхания при ОДН зависит от степени депрессии ЦНС и нарушения проходимости дыхательных путей. При тяжелых формах гипоксии и гипоксемии характерны патологические ритмы дыхания: Чейн — Стокса, Биота, Куссмауля, затрудненное агональное дыхание, брадикардия, нарушение ритма сердечной деятельности, артериальная гипотония, холодный липкий пот, ступор или коматозное состояние.

Необходимо помнить, что у некоторых больных при ОДН на фоне угнетения дыхательного центра одышки может и не быть, а при отравлении угарным газом и анемии отсутствует цианоз кожных покровов.

При правильной оценке течения заболевания и его клинических проявлениях обычно удается быстро распознать острую дыхательную недостаточность. Диагностика облегчается при определении легочных объемов, газового состава крови, кислотно-щелочного состояния организма. Для экстренного определения дыхательного и минутного объемов дыхания применяют портативный вентилометр (газовые часы). Дыхательный объем при нормальной частоте дыхания составляет 6—7 мл/кг массы больного. Средние величины дыхательного объема взрослого человека в покое составляют от 300 до 600 мл, а минутный объем дыхания — от 3500 до 8000 мл/мин. Степень насыщения кислородом артериальной и венозной крови относительно просто и быстро можно определить кюветным оксигемографом. Нормальные величины оксигемоглобина при дыхании воздухом в артериальной и венозной крови составляют соответственно 96 и 70%. При альвеолярной гиповентиляции снижается насыщение гемоглобина $O_2$ артериальной крови, при нарушении кровообращения уменьшается насыщение гемоглобина $O_2$ венозной крови и увеличивается артерио-венозная разница по кислороду между этими показателями. При блокаде тканевых дыхательных ферментов увеличивается содержание $O_2$ в венозной крови, снижается артерио-венозная разница по кислороду.

Профилактика ОДН основана прежде всего на достаточном знании тех повреждений и заболеваний, при которых существует опасность развития дыхательных расстройств: черепно-мозговая травма, травма груди и позвоночника, тромбозы, эмболии сосудов мозга, легких, кровоизлияния в мозг, отравления, бронхиальная астма, столбняк, ботулизм и пр. Необходимым условием своевременной профилактики ОДН на судне является полное табельное оснащение медпункта (достаточное количество перевязочного материала, средств для иммобилизации, остановки кровотечения, восстановления проходимости дыхательных путей и проведения респираторной терапии).

Основными элементами помощи при ОДН на медпункте судна являются поддержание проходимости дыхательных путей, кислородная терапия, транспортная иммобилизация, адекватная анальгезия при травмах, искусственная и вспомогательная вентиляция легких ручными дыхательными аппаратами АДР-2, ДП-10, автоматическими респираторами «Пневмат», «Лада», «Фаза».

Для проходимости дыхательных путей голову больного следует отогнуть назад, выдвинуть нижнюю челюсть вперед, удалить патологическое содержимое из ротовой полости носоглотки, придать больному полубоковое положение, ввести воздуховоды.

Труднее предупредить и устранить нарушение проходимости гортани, трахеи и бронхов. Для эвакуации секрета, мокроты, крови из трахео-бронхиального дерева необходимо стимулировать кашлевой рефлекс. Это достигается произвольными усилиями больного или стимуляцией кашля путем надавливания на трахею в проекции яремной вырезки, или введением через носовой ход катетера в трахею. Катетер при этом используется для отсасывания содержимого из носоглотки. При угнетении кашлевого рефлекса применяют чрезкожную катетеризацию трахеи тонким (1—2 мм) хлорвиниловым катетером. Если мокрота вязкая, густая, следует увлажнить вдыхаемый воздух, провести ингаляционную терапию ультразвуковыми аэрозолями бронходилататоров, муколитиков, кортикостероидов и других фармакологических средств.

У некоторых больных с тяжелой степенью дыхательной недостаточности проводят интубацию трахеи или трахеотомию.

Интубация трахеи технически более проста в выполнении. Трахеостомия на медпункте судна выполняется при повреждении челюстно-лицевой области, гортани, глот-

ки, шейного отдела позвоночника, а также при тяжелой черепно-мозговой травме, когда проходимость дыхательных путей не удается восстановить другими методами.

## 2.2. ОСТРЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

### 2.2.1. Острый аппендицит, острый холецистит

**Острый аппендицит** — воспаление червеобразного отростка, причинами которого являются энтерогенные, аллергические, гематогенные, лимфогенные и механические факторы. Причиной механической обструкции червеобразного отростка могут быть каловые камни, гельминты, гиперплазия лимфоидной ткани, спазмы, инородные тела, опухоли. Острый аппендицит встречается в любом возрасте, но чаще регистрируется у лиц в возрасте от 20 до 40 лет.

Заболевание начинается остро, с болей в правой подвздошной области, реже в подложечной, пупочной, по всему животу, в правом подреберье с последующей локализацией в подвздошной области. Интенсивность боли может быть различной, особенно сильная боль отмечается при деструктивных формах. Длительность болевого приступа колеблется от нескольких минут до нескольких часов и даже дней. Уменьшение боли при нарастающих симптомах интоксикации может зависеть от наступившей гангрены отростка с гибелью его рецепторного аппарата или от прорыва стенки отростка, уменьшающего напряжение в нем. Тошнота и рвота наблюдаются у 40—50% больных. Рвота возникает обычно в начале заболевания, чаще одно-, двукратная. Многократная рвота указывает на развитие перитонита. Стул чаще нормальный, но в ряде случаев встречается запор, реже понос. При тазовом расположении отростка у больных могут быть тенезмы или дизурические явления. Температура при неосложненном аппендиците чаще нормальная или субфебрильная. Повышение температуры до 38—39° наблюдается при выраженном гнойном процессе.

Общее состояние больных с острым аппендицитом до развития осложнений остается удовлетворительным. Больной спокойно лежит в постели, редко отмечается беспокойство, попытки найти удобное положение. Язык влажный, обложен белым налетом, при перитоните сухой. При осмотре живота можно отметить небольшое отставание при дыхании брюшной стенки в правой подвздошной области. Там же при пальпации определяются защитные движения мышц.

У лиц старческого возраста и ослабленных больных, у больных с дряблой брюшной стенкой, при выраженной интоксикации, в поздних стадиях перитонита напряжение мышц может быть ослаблено или вовсе отсутствовать. При аппендиците важный диагностический признак — это симптом Щеткина — Блюмберга, который вначале выявляется локально, а при развитии перитонита и в других отделах живота. Отсутствие данного симптома может быть при ретроцекальном, ретроперитонеальном расположении отростка.

Симптом Ровзинга — болезненность в правой подвздошной области при надавливании в левой подвздошной области (легкие толчки) — свидетельствует о достаточно выраженном воспалительном процессе. При остром аппендиците выявляются также симптомы Ситковского — усиление боли в правой подвздошной области при повороте на левый бок; Воскресенского — «симптом рубашки»; симптом Образцова — усиление болезненности в момент пальпации правой подвздошной области при поднимании вытянутой нижней конечности; симптом Коунга — усиление боли при вращении правого бедра в тазобедренном суставе и т. д.

Из лабораторных методов используется подсчет лейкоцитов. Наиболее часто лейкоцитоз достигает 8000—10 000. Анализы мочи имеют значение в дифференциальной диагностике аппендицита и урологических заболеваний (цистит, почечная колика, пиелонефрит).

Трудности в диагностике возникают при атипичном расположении отростка (ретроцекальное, ретроперитонеальное, тазовое). В виде редких исключений аппендицит может развиваться в левой подвздошной области, грыжевом мешке, при паховой грыже и даже в плевральной полости при врожденных диафрагмальных грыжах. Дифференциальная диагностика острого аппендицита наиболее часто проводится с правосторонней почечной коликой и пиелитом, с заболеваниями придатков матки, с острыми заболеваниями органов верхнего этажа брюшной полости (холецистит, прободная язва, панкреатит).

В первой половине беременности клиника острого аппендицита не имеет особенностей. В более поздние сроки из-за смещения слепой кишки кверху изменяется локализация болей. Аппендицит у беременных имеет склонность к ранней перфорации с быстрым развитием перитонита. Дифференцировать острый аппендицит при беременности следует с правосторонним пиелитом, пиелонефритом. При малейшем подозрении на острый аппендицит беременную следует направлять в хирургический стационар.

Аппендицит у пожилых встречается значительно реже, чем у молодых, однако он почти в 95% случаев оказывается деструктивным. В старческом возрасте как местные, так и общие симптомы заболевания чаще всего сглажены и стерты. Даже деструктивный аппендицит может протекать без выраженной болевой реакции, поэтому при подозрении на острый аппендицит в пожилом возрасте необходима экстренная госпитализация, а хирургическая тактика должна быть наиболее активной.

Вследствие некоторых анатомо-физиологических особенностей детского организма, в частности органов брюшной полости, аппендицит у детей протекает без четкой симптоматики и значительно тяжелее, особенно у ослабленных детей. Чаще встречаются деструктивные формы острого аппендицита. Трудности диагностики усугубляются тем, что дети не могут достаточно полно изложить свои жалобы, подробно рассказать о развитии заболевания, локализовать боли. Температура тела при заболевании редко превышает 39°С. Частота пульса выше уровня, соответствующего повышению температуры, однако при тяжелой интоксикации может наблюдаться брадикардия, являющаяся плохим прогностическим признаком. Дифференциальный диагноз следует проводить с пневмококковым перитонитом, гастроэнтеритом, пиелитом, острым мезаденитом, почечной коликой, корью, брюшным тифом. При подозрении на острый аппендицит необходима экстренная госпитализация в дежурные детские больницы. Лечение острого аппендицита только хирургическое.

**Острый холецистит.** Это острое воспалительное заболевание желчного пузыря. Женщины страдают этим заболеванием чаще, чем мужчины. Острым холециститом болеют преимущественно лица с избыточным весом тела и наклонностью к ожирению. Основным патогенетическим механизмом заболевания является нарушение оттока желчи из желчного пузыря.

Наиболее часто заболевание развивается остро. В клинической картине и течении острого холецистита различают три стадии.

I стадия — желчная (печеночная) колика. Она характеризуется болью в эпигастральной области и правом подреберье с иррадиацией в лопатку. Тошнота, рвота пищей с примесью желчи. При пальпации иногда можно определить желчный пузырь.

II стадия — стадия воспаления. Появляются локальные боли в правом подреберье и защитное мышечное напряже-

ние. Отмечается субфебрильная температура. Пальпаторно при отсутствии мышечного напряжения или у лиц с дряблой брюшной стенкой определяется увеличенный болезненный желчный пузырь. В диагностике острого холецистита имеет значение ряд симптомов: симптом Мюсси (френикус-симптом) при холецистите фиксируется в 45—85% случаев. Симптом Ортнера — болезненность при поколачивании по правой реберной дуге — в 60—80% случаев. Болезненность при надавливании в области проекции желчного пузыря — симптом Захарьина. Выраженная болезненность при остром холецистите отмечается при введении пальцев в область правого подреберья — симптом Образцова.

III стадия — стадия осложнений. Основное заболевание прогрессирует. Распространение воспалительного процесса на печень, присоединяющийся холангит, а также обтурация общего желчного протока камнем, гноем, слизью могут обусловить появление иктеричности, а иногда резко выраженной желтухи. Температура повышается до 38—39°С. Наблюдаются симптомы локального или разлитого перитонита.

Дифференциальную диагностику острого холецистита проводят с правосторонней нижнедолевой пневмонией, гепатитом, пиелонефритом, почечной коликой, панкреатитом, перфоративной язвой, острым аппендицитом (при подпеченочном расположении червеобразного отростка).

При установлении диагноза острого холецистита судовой медик обязан госпитализировать больного в хирургический стационар.

### 2.2.2. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки

Частота прободных язв у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки составляет 10—20% по отношению ко всем больным язвенной болезнью. Прободные язвы наблюдаются обычно у мужчин в возрасте 20—40 лет и лишь у 1—8% женщин. Известны единичные случаи перфорации у детей и больных старше 60 лет. Предрасполагают к перфорации чрезмерное наполнение желудка, рвота, физическая нагрузка, прием алкоголя, стрессовое состояние. Ведущей причиной является повышение внутрижелудочного, внутридуоденального или внутрибрюшного давления. Наиболее часто перфорация язв наблюдается в весенне-осеннее время. Различают следующие клинические формы прободной язвы: 1) открытое прободение в свобод-

ную брюшную полость — 87%; 2) прикрытое прободение — 9%; 3) атипичные формы прободения — в забрюшинное пространство, малый сальник и т. д. — 4%.

Клиническая картина включает в себя классическую триаду симптомов: внезапно возникшие жестокие боли в верхней половине живота («удар кинжалом»), напряжение мышц брюшной стенки, язвенный анамнез, который выявляется у 80% больных. В момент перфорации больной бледнеет, покрывается холодным потом, из-за болей неподвижно лежит на спине, боясь шевелиться, так как всякое движение усиливает боль. Для диагностики прободения большое значение имеет обнаружение свободного газа в брюшной полости, который можно определить перкуссией — отмечается симптом исчезновения печеночной тупости и замена ее зоной тимпанита.

Установление диагноза прободения является абсолютным показанием к срочной операции, поэтому больной должен быть направлен в ближайшее хирургическое отделение. В догоспитальном периоде на судне можно применить метод Тейлора — поставить постоянный зонд в желудок и шприцем удалять желудочное содержимое. Режим постельный. Голод. Холод на живот; внутривенное введение гемодеза, глюкозо-инсулиновой смеси; анальгетики, большие дозы антибиотиков, сердечно-сосудистые средства. Транспортировку больного в машину скорой помощи проводить на носилках.

### 2.2.3. Гастродуоденальные кровотечения

Острые гастродуоденальные кровотечения встречаются в следующем соотношении: язвенные кровотечения — 60%, неязвенные кровотечения, связанные с заболеванием желудка, двенадцатиперстной кишки и пищевода,— 20%, кровотечения при циррозе печени — 10%, прочие заболевания — 10%. Основные внешние проявления желудочно-кишечного кровотечения — кровавая рвота и дегтеобразный стул, нарушение гемодинамики. Нередко среди полного здоровья или при обострении язвенной болезни у больного появляется резкая слабость, головокружение, жажда, шум в ушах и в голове, липкий пот. Это симптомы скрытого периода кровотечения. Чем интенсивнее кровотечение, тем быстрее развиваются внешние проявления его. Во всех случаях острого гастродуоденального кровотечения врач должен решить, какова природа кровотечения, остановилось оно или продолжается и какова степень кровопотери.

Различают три степени кровопотери: легкая — состояние удовлетворительное. Небольшая бледность кожных покровов и слизистых. Пульс 80—90 уд/мин. АД не ниже 100/70 мм рт. ст. (кровопотеря меньше 1000 мл). Средняя степень — общее состояние средней тяжести. Значительная бледность покровов, липкий пот. Пульс 100—120 уд./мин, слабого наполнения, АД снижается до 80—90 мм рт. ст. (кровопотеря 1000—1500 мл). Тяжелая степень кровопотери — состояние тяжелое. Резкая бледность, часто больной теряет сознание. Дыхание поверхностное. Пульс слабый 130—140 уд./мин. Систолическое АД 70—60—50 мм рт. ст. (кровопотеря 1500—2500 мл и более).

До госпитализации необходимы строгий постельный режим, голод, холод на живот. В желудок вводят толстый зонд и промывают до чистой воды 10 л охлажденного физиологического раствора в течение 30—60 мин. Внутривенно ввести полиглюкин 400 мл, он быстро повышает АД и длительно его удерживает; реополиглюкин 400 мл для улучшения микроциркуляции и периферического кровотока; желатиноль 400 мл — улучшает реологические свойства крови; эпсилонаминокапроновая кислота 5% — 100 мл, глюконат или хлорид кальция 10% — 10 мл. По показаниям больному следует дать сердечно-сосудистые средства. Больных с желудочно-кишечными кровотечениями во всех случаях необходимо госпитализировать в хирургический стационар. Транспортировка на носилках, при остром малокровии — с опущенным головным концом.

### 2.2.4. Острая кишечная непроходимость

Острая кишечная непроходимость — отсутствие прохождения содержимого по кишечнику. Механическая кишечная непроходимость бывает обтурационной — закупорка просвета кишки изнутри опухолью, инородным телом, клубком глистов, желчным камнем, каловыми камнями или сдавление просвета кишки снаружи опухолью брюшной полости, спайками, воспалительным инфильтратом. Более тяжелой формой кишечной непроходимости является странгуляционная непроходимость — одновременное сдавление просвета кишки и участка брыжейки извне с местным нарушением кровообращения в кишечной стенке, что быстро ведет к некрозу кишки и развитию калового перитонита. Кишечная инвагинация одновременно является и обтурационной и странгуляционной непроходимостью. Кишечную непроходимость

также вызывают тромбозы и эмболии брыжеечных сосудов.

Наиболее частый симптом острой кишечной непроходимости — боль в животе, как правило, схваткообразного характера. При странгуляции боль возникает остро и бывает чрезвычайно интенсивной. При заворотах и узлообразованиях может развиваться болевой шок. Для обтурационной непроходимости более характерно медленное нарастание боли. Рвота вначале съеденной пищей, затем желчью, а в более поздние сроки с каловым запахом является постоянным симптомом кишечной непроходимости. Чем дистальнее препятствие в кишечнике, тем рвота менее интенсивна. Один из важных симптомов — задержка стула и неотхождение газов. Однако при высокой кишечной непроходимости из нижележащих отделов после клизмы может быть стул и отхождение газов, но при этом облегчения в состоянии больного не наступает. Общее состояние больного кишечной непроходимостью быстро ухудшается (тем быстрее, чем выше препятствие). Он беспокоен, черты лица заостряются, язык становится сухим, снижается тургор кожи, учащается пульс. При обследовании больного необходимо осмотреть грыжевые ворота (не ущемлена ли грыжа), проверить, нет ли послеоперационных рубцов на брюшной стенке (спаечная непроходимость). При осмотре обычно отмечается вздутие живота, которое вначале бывает асимметричным. В период болевой схватки иногда контурируется раздутая кишечная петля с волнами перистальтики и урчанием. Брюшная стенка длительно остается мягкой, и лишь развитие перитонита приводит к ее напряжению. При скоплении в кишечных петлях жидкости и газа определяется симптом «шум плеска». Над раздутыми кишечными петлями перкуторно определяется тимпанит. Пальцевое обследование прямой кишки у больных кишечной непроходимостью обязательно. При нем можно выявить симптом Обуховской больницы — зияющий сфинктер, пустая и раздутая газами ампула прямой кишки.

На догоспитальном периоде больному необходимо промыть желудок через зонд, ввести антиспастики (платифиллин, но-шпа, папаверин), в/в новокаин 0,25% 100—150 мл при нормальном АД. Поставить сифонную клизму и начать коррекцию водно-электролитного баланса: в/в гемодез, раствор Рингера, 5% глюкоза с инсулином, белковые кровозаменители.

Прогноз при острой кишечной непроходимости чрезвычайно серьезен (летальность зависит от сроков оператив-

ного лечения), поэтому больной как можно скорее должен быть госпитализирован в хирургический стационар.

### 2.2.5. Геморрой

Геморрой — расширение подслизистых вен прямой кишки — одно из самых частых заболеваний анального канала. Принято различать наружный и внутренний геморрой. Внутренние геморроидальные узлы появляются раньше. Они расположены под слизистой прямой кишки выше гребешковой линии. Наружные возникают позже внутренних, как результат длительного заболевания геморроем, и располагаются по окружности заднепроходного отверстия.

Заболевание проявляется болью в области заднего прохода, выделением крови при акте дефекации, выпадением расширенных геморроидальных узлов. Геморрой осложняется острым тромбозом и ущемлением выпавших геморроидальных узлов, их воспалением и геморроидальным кровотечением. Воспаленные узлы становятся отечными, плотными, синюшного цвета, болезненными, особенно мучительная боль при их ущемлении и тромбозе. Диагноз ставится при наружном осмотре анальной области и пальцевом обследовании прямой кишки.

При остром геморрое необходимы покой, щадящая диета; стул с помощью небольшой клизмы; свечи с ихтиолом и белладонной с новокаином; в первые 3—5 час. холод, затем теплые сидячие ванночки. При сильных болях рекомендуются анальгетики, перианальная новокаиновая блокада, возможны наркотики. Гемостатическая терапия проводится по общепринятой методике при геморроидальном кровотечении.

При ущемлении выпавших геморроидальных узлов, их тромбозе и интенсивном кровотечении больного необходимо госпитализировать.

### 2.2.6. Парапроктит

Парапроктит является одним из самых частых острых гнойно-воспалительных заболеваний параректальной клетчатки и диагностируется у 25—35% всех проктологических больных. Соотношение частоты заболевания у мужчин и женщин 1:3. Наиболее часто встречается в возрасте 30—60 лет. Острые парапроктиты подразделяются на подкожные,

подкожно-подслизистые, подслизистые, ишиоректальные и пельвиоректальные. Основную массу острых парапроктитов составляют подкожно-подслизистые и ишиоректальные. Предрасполагающим моментом являются воспалительные заболевания конечного отдела прямой кишки и геморрой.

Острый парапроктит, особенно ишиоректальный и пельвиоректальный, протекают тяжело. Высокая температура тела, ознобы, общая интоксикация, боли в области заднего прохода. При наружном осмотре у больных с одной стороны или реже с обеих сторон от заднего прохода определяется гиперемия кожи. Осторожной пальпацией определяется болезненная, без четких границ припухлость с намечающимся размягчением в центре. Пальцевое обследование прямой кишки выявляет резкую болезненность пораженной стенки анального канала.

Лечение острого парапроктита только хирургическое. На догоспитальном этапе вводятся анальгетики, холод на промежность, в/в гемодез, антибиотики широкого спектра действия. Срочная госпитализация в хирургический стационар.

### 2.2.7. Мастит

Мастит — острое воспаление молочной железы, чаще всего возникает через 2—4 недели после родов. Основным возбудителем мастита является золотистый стафилококк. Входными воротами инфекции служат трещины соска. Инфекция может попадать в молочную железу также гематогенным и лимфогенным путем при наличии кариозных зубов, гнойного тонзиллита, воспалительных заболеваний гениталий. Чаще всего маститом поражается одна молочная железа. Процесс вначале локализуется в наружных квадрантах. Воспалительный процесс в молочной железе проходит последовательно через три стадии: серозную, инфильтративную и гнойную.

Заболевание, как правило, начинается остро. Температура тела повышается до 38—40°. Появляется боль в молочной железе, озноб, общая слабость, головная боль. Кожа железы над участком поражения гиперемирована, пальпируется уплотнение ткани железы. Через 1—3 дня серозная форма мастита переходит в инфильтративную. Под измененным участком кожи пальпируется плотный, болезненный, малоподвижный инфильтрат. Увеличиваются подмышечные лимфатические узлы. Если инфильтрат не рас-

сасывается, то происходит его нагноение. Серозная стадия мастита переходит в инфильтративную, а затем в гнойную в течение 4—5 дней.

Диагноз ставится на основании анамнеза, клиники и осмотра больной.

Лечение следует начинать как можно раньше, чтобы предотвратить развитие гнойного мастита. Режим постельный. Опорожнение молочной железы от молока — сцеживание, молокоотсос. Давать ребенку больную железу нельзя. Рекомендуются полусинтетические пенициллины: метациллин, оксициллин, ампициллин, ампиокс; пролонгированные сульфаниламиды: сульфапиридазин, сульфадиметоксин. В серозной и инфильтративной фазе показан компресс с вазелиновым маслом, бутадионовой мазью, мазью Вишневского. Рекомендуются жаропонижающие средства. При гнойном мастите необходима срочная госпитализация в специализированное отделение родильного дома или в хирургический стационар.

### 2.2.8. Гидраденит

Гидраденит — воспаление потовых желез кожи. Локализация почти исключительно в подмышечной впадине, редко в окружности заднепроходного отверстия или около соска молочной железы. Заболевание наблюдается в жаркую погоду. Возбудитель — золотистый стафилококк, который проникает в потовую железу через выводной проток. Заболевание начинается с образования под кожей инфильтрата округлой формы. Затем инфильтрат размягчается, образуется абсцесс, который вскрывается наружу. Нередко воспаляется группа потовых желез одновременно или последовательно. При абсцедировании страдает общее состояние больного: повышается температура тела, боль становится более интенсивной, усиление болей вызывает ограничение амплитуды движений в плечевом суставе пораженной стороны.

Лечение абсцедирующего гидраденита только в хирургическом стационаре (абсцесс вскрывают). На догоспитальном этапе: обработка места поражения раствором бриллиантовой зелени, повязка типа компресса с мазью Вишневского, антибиотикотерапия, сульфаниламиды, жаропонижающие и анальгезирующие средства. Для профилактики гидраденита необходимо содержать в чистоте кожу подмышечной впадины.

## 2.3. ОСТРЫЕ УРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

### 2.3.1. Почечная колика

Почечная колика — острый болевой приступ, вызванный резким нарушением оттока мочи из почки в результате закупорки мочеточника. Это ведет к спастическому сокращению мышц лоханки и мочеточника, повышению внутрипочечного давления и ущемлению почки в ее фиброзной капсуле, богатой нервными окончаниями.

Причины почечной колики весьма разнообразны — камни, опухоль, сгустки крови, гноя, слизи. При мочекаменной болезни почечная колика протекает особенно остро. Боль начинается внезапно, среди кажущегося здоровья, часто ночью. Обычно это односторонняя боль в поясничной области с типичной иррадиацией вниз: в паховую область, половые органы. Вслед за острой болью появляется тошнота, рвота, у некоторых больных наблюдается парез кишечника, метеоризм, задержка стула, газов. Больные находятся в состоянии двигательного беспокойства, непрерывно изменяют свое положение в отличие от больных с острым животом (аппендицит, холецистит, прободная язва, кишечная колика). Характерна дизурия, но этот симптом не постоянен. Может быть гематурия, но чаще после стихания болей.

Весьма ответственной задачей для судового медика является дифференцирование почечной колики от хирургических заболеваний брюшной полости, особенно острого аппендицита, холецистита, прободной язвы, кишечной непроходимости. При почечной колике никогда не бывает симптомов перитонита, свойственных острым хирургическим заболеваниям брюшной полости. Больные с почечной коликой возбуждены, не находят удобного положения, в то время как при остром аппендиците и других острых заболеваниях брюшной полости они стремятся сохранить неподвижность, щадят брюшную стенку, которая слабо участвует в акте дыхания. Пульс у этих больных учащен, слабого наполнения. При почечной колике наполнение пульса хорошее, учащение незначительное или этого совсем не отмечается.

При прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки возникает острая боль («удар кинжалом») в момент перфорации; поступление содержимого желудка или кишечника в брюшную полость влечет за собой картину перитонита. Передняя брюшная стенка напряжена. При перкуссии определяется тимпанит на фоне печеночной тупости, что объясняется поступлением газа в брюшную полость.

Печеночная колика отличается от почечной иррадиацией болей вверх, в правую сторону плечевого пояса, в лопатку. Наблюдается рвота желчью. Печень и желчный пузырь увеличены, болезненны. При лабораторном исследовании билирубин крови повышен.

При кишечной непроходимости развиваются мучительные схваткообразные непрекращающиеся боли, захватывающие всю область живота. Больные находятся в состоянии тяжелейшей интоксикации. Лицо осунувшееся, живот вздут, часто появляется рвота застойным содержимым желудка и кишечника. При острых хирургических заболеваниях показана неотложная операция. При почечной колике возможно длительное консервативное лечение.

При почечной колике прежде всего следует применить тепловые процедуры (горячая ванна, горячая грелка на поясницу), наркотические и спазмолитические средства типа платифиллина 0,2% 1—2 мл, папаверина 2% 2—3 мл, но-шпы 2 мл, атропина 0,1% 0,5—1 мл 2—3 раза в сутки. Через рот назначаются цистенал или пинабин 7—10 капель на сахар, олиметин по 1 капсуле 3 раза в день, ависан 0,05 3 раза в день. Хороший эффект дает новокаиновая блокада семенного канатика у мужчин и круглой связки матки у женщин (введение 0,25—0,5% раствора новокаина 50—100 мл).

Всем больным с почечной коликой необходимо рекомендовать обследование и лечение в урологическом стационаре.

### 2.3.2. Острая задержка мочеиспускания

Непроизвольное прекращение опорожнения мочевого пузыря носит название «задержка мочеиспускания». Различают полную и неполную задержку мочеиспускания.

Причинами, вызывающими задержку мочеиспускания, могут быть механические препятствия в нижних мочевых путях либо заболевания или повреждения ЦНС. Из механических причин наиболее частой является аденома, рак или абсцесс предстательной железы, склероз шейки мочевого пузыря, камень, стриктура уретры, опухоли мочевого пузыря и уретры, травмы органов таза и нижних мочевыводящих путей. Среди заболеваний ЦНС, вызывающих острую задержку мочеиспускания, могут быть опухоли спинного мозга, спинная сухотка, склероз сосудов спинного мозга, повреждения черепа и мозга (сотрясения, контузии). Наиболее частой причиной острой задержки мочеиспуска-

ния является аденома предстательной железы. При осмотре больного переполненный мочевой пузырь определяется визуально, пальпаторно и перкуторно. Дно мочевого пузыря доходит до пупка, контурами напоминая беременную матку.

Декомпрессия мочевого пузыря — неотложное лечебное мероприятие. Катетеризация мочевого пузыря у больных аденомой простаты иногда представляет определенные трудности, поскольку имеется деформация задней уретры и механическое препятствие, обусловленное увеличенной предстательной железой. Нужно учитывать, что катетеризация не только трудна, но и может вызвать повреждения предстательной железы — ложные ходы и кровотечение; цистит. Поэтому при катетеризации мочевого пузыря необходимо строго соблюдать последовательность действий. Выбор надлежащего инструмента, первая попытка катетеризации должна начинаться мягким катетером. Если преодолеть препятствие в задней уретре мягким резиновым катетером не удается, тогда катетеризацию проводить металлическим катетером с большой кривизной, причем делать это очень осторожно, без усилия. При неудавшейся катетеризации применяют капиллярную надлобковую пункцию мочевого пузыря.

Если катетеризация удалась с трудом и предвидится необходимость ее повторения, что бывает при хронической задержке мочи, рекомендуется поставить постоянный катетер. При этом необходимо помнить, что у больного может развиться осложнение в виде уретрита или эпидидимита.

Если острая задержка мочи при аденоме предстательной железы не прекращается в течение 1—2 суток, то декомпрессию мочевого пузыря осуществляют высоким сечением мочевого пузыря и наложением стомы. При отсутствии противопоказаний выполняется одномоментная аденомэктомия. С этой целью показана госпитализация больного в специализированное отделение. Поскольку задержка мочи осложняется циститами, а также присоединением восходящей инфекции с развитием пиелонефрита, больным назначают антибактериальные препараты.

При камнях, ущемленных в уретре, также возникает острая задержка мочи. В этих случаях необходимо использовать попытку протолкнуть камень бужом в мочевой пузырь, а из висячей части уретры извлечь пинцетом. В дальнейшем целесообразно рекомендовать плановое урологическое обследование.

### 2.3.3. Острый пиелонефрит

Острый пиелонефрит — неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почек, при котором в процесс вовлекаются почечная лоханка, чашечки и паренхима почки с поражением в основном межуточной ткани. Пиелонефрит может протекать в виде серозного, серозно-гнойного воспаления интерстициальной ткани. Апостематозный нефрит, карбункул и абсцесс почки не являются самостоятельными нозологическими формами, а представляют собой лишь стадии острого пиелонефрита.

Заболевание может быть вызвано любым микроорганизмом. Наиболее частыми возбудителями пиелонефрита являются кишечные и паракишечные палочки, вульгарный протей, энтерококк, стафилококк, палочка сине-зеленого гноя и стрептококк. Инфекция попадает в почки из любого воспалительного очага (тонзиллит, бронхит, фурункулез, инфицированная рана, желудочно-кишечные заболевания и др.). Теоретически возможны следующие пути попадания инфекции в почки: гематогенный (с током крови), уриногенный (восходящий по просвету или стенке мочевых путей), лимфогенный (по лимфатическим путям) и контактный (непосредственно из соседних органов). Однако установлено, что практически единственным путем попадания инфекции в почки является гематогенный. Предрасполагающими факторами для возникновения воспаления является нарушение оттока мочи из почки и расстройство лимфо- и кровообращения в ней.

Таким образом, в процессе возникновения и развития пиелонефрита важную роль играют факторы не только общего характера (общие и инфекционные заболевания, очаги инфекции в организме, ослабление иммунобиологических сил организма), но и неблагоприятные местные условия (в самой почке).

Для острого пиелонефрита характерна триада симптомов — боль в поясничной области, повышение температуры тела, изменения в моче (лейкоцитурия, бактериурия). Заболевание начинается с недомогания, озноба, повышения температуры тела, появления болей в области почки. Больные предъявляют жалобы на головную боль, общую слабость, иногда тошноту, рвоту. Язык сухой, обложенный. Температура тела по вечерам достигает 39—40°С и снижается к утру до 37,5—38°С. При пальпации почечной области определяется выраженная болезненность на стороне поражения, а также напряжение поясничных мышц. Поколачивание по

XII ребру вызывает у больного выраженную болевую реакцию. Симптоматика более выражена, если имеются органические или функциональные изменения в мочевых путях, нарушающих отток мочи (мочекаменная болезнь, заболевания мочевого пузыря, предстательной железы, мочеиспускательного канала).

Дифференциальный диагноз острого пиелонефрита проводят с заболеваниями органов брюшной полости (острым аппендицитом, холециститом, панкреатитом), общеинфекционными заболеваниями (брюшным тифом, гриппом). Дифференциальный диагноз с брюшным тифом проводят на основании характерных изменений языка, брадикардии, сыпи, увеличения селезенки.

При заболеваниях органов брюшной полости более выражены диспептические явления (тошнота, рвота), симптомы раздражения брюшины. При аппендиците боли обычно возникают в эпигастральной области, сопровождаясь тошнотой, рвотой, а затем локализуются в правой подвздошной области. Температура повышается постепенно и стойко держится на высоких цифрах, а при остром пиелонефрите внезапно повышается до 38,5—39°С, сопровождаясь ознобом и проливным потом, резко снижаясь по утрам до субфебрильных цифр. При остром холецистите характерны боли в правом подреберье с иррадиацией в лопатку и плечо и симптомы раздражения брюшины. При панкреатите наступает резкая болезненность в левом подреберье, беспокоят опоясывающие боли, повышается диастаза мочи.

Важное значение в дифференциальной диагностике имеют данные исследования мочи. Лейкоцитурия, значительная бактериурия — патогномоничные признаки острого пиелонефрита.

На судне больному необходимо обеспечить постельный режим. Рекомендуют обильное питье по 2—2,5 л в сутки, прием пищи, богатой углеводами. Одновременно применяют антибактериальные препараты, желательно в соответствии с характером микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. Антибактериальная терапия должна быть массивной с самого начала, чтобы получить высокую концентрацию препарата в крови и почечной ткани. Применяют пенициллин, стрептомицин, ампициллин, олететрин, эритромицин, цепорин, гентамицин. Антибиотикотерапию сочетают с химиопрепаратами: 5-НОК, невиграмон, бисептол; производными нитрофуранового ряда: фурадонин, фурагин, фуразолидон; сульфаниламидными препаратами: уросульфан, сульфадиметоксин, сульфапиридазин.

Проводят дезинтоксикационную терапию — внутривенные вливания изотонического раствора хлорида натрия или 5—10% раствора глюкозы, реополиглюкин, гемодез, 10% раствор альбумина, переливание крови, плазмы, гамма-глобулина, антистафилококковой плазмы. Целесообразно применять жаропонижающие средства — аспирин. Больной обязательно должен быть госпитализирован в специализированное отделение.

При пиелонефритах, вызванных нарушением пассажа мочи, антибактериальная терапия часто оказывается неэффективной. В этих случаях необходима операция, которая восстанавливает пассаж мочи, в виде наложения нефростомы или пиелостомы, по показаниям проводят декапсуляцию почки.

### 2.3.4. Гематурия

Гематурия — выделение крови с мочой. Это один из наиболее грозных симптомов урологических заболеваний. Гематурия наблюдается при злокачественных новообразованиях почек, мочевого пузыря, при травмах мочевых органов, мочекаменной болезни, гидронефрозах, поликистозах почек, туберкулезе мочеполовых органов и ряде нефрологических заболеваний.

Чаще всего гематурия наблюдается при опухолях мочевой системы, причем появление крови в моче предшествует болевому синдрому в отличие от гематурии при мочекаменной болезни, когда сначала появляется боль, а затем гематурия.

Считая гематурию важным признаком тяжелого заболевания органов мочевой системы, следует немедленно обследовать больного в урологическом стационаре. Назначать гемостатическую терапию нужно лишь при кровотечениях, причина которых ясна, или в случаях, угрожающих жизни больного (хлорид кальция 10% 10 мл внутривенно 2—3 раза в день; викасол 1% 1 мл 3 раза в день; Е-аминокапроновая кислота из расчета 0,1 на 1 кг веса тела через 4 часа, запивать сладкой водой, суточная доза при этом 10—15 г).

Совершенно недопустима гемостатическая терапия при гематурии, которая не сопровождается болевым синдромом. При этом необходимо провести срочную цистоскопию или более углубленное урологическое обследование для установления причины кровотечения.

## 2.4. ТРАВМЫ

Среди наиболее неотложных причин обращения к судовому врачу на речном флоте является острая травма. Из общего числа посетителей амбулатории травматологические больные составляют не более 10—15%, однако по тяжести своего состояния, характерным особенностям внезапно возникшей и скоротечно развивающейся травматической болезни этот контингент больных часто требует незамедлительных, а порою и реанимационных мероприятий. В связи с этим своевременность и эффективность медицинской помощи при всем многообразии повреждений зависит не только от специальной подготовки врача, но и от четкой организации неотложной помощи. Последняя во многом определяется объемом выверенного материального обеспечения, ограниченного специфическими условиями и в то же время необходимого и достаточного для спасения жизни больного с учетом перспективы развития и возможного исхода травматической болезни.

Специфические особенности условий работы судового врача как травматолога слагаются из ряда объективных обстоятельств, таких, как отсутствие на речном транспорте рентгенологического кабинета, клинической лаборатории, квалифицированного помощника, ограниченный набор приспособлений и инструментов. Однако все это не освобождает врача от обязанности своими действиями улучшить состояние обратившегося, правильно начать лечение, а иногда и полностью устранить последствия травмы, не списывая свои ошибки на объективные трудности.

Опыт наблюдений за деятельностью амбулаторий на пассажирско-туристических лайнерах и в дальнейшем работа в должности судового врача на туристических маршрутах по Волге и Дону явились предпосылкой к некоторому обобщению и классифицированию травм на воде в соответствии с частотой обращений по их поводу.

I. Механические ушибы:

1. Ушибы мягких тканей.
2. Растяжение, частичный разрыв связок.
3. Раны — резаные, колотые, рваные с повреждением и без повреждений сосудов среднего диаметра и нервов.
4. Вывихи суставов — закрытые, открытые.
5. Переломы трубчатых костей — закрытые и открытые, одиночные и двойные, переломо-вывихи кисти, предплечья, стопы.

6. Переломы ребер одиночные и множественные с ушибом легкого.

7. Закрытая черепно-мозговая травма — ушиб головы, сотрясение мозга.

II. Ожоги:

1. Термические ожоги — кипятком, столовыми полуфабрикатами (бульон, растопленный жир, чай, компот и т. п.).

2. Солнечные ожоги I—II степени.

3. Химические ожоги — активными кислотами, щелочами.

4. Электроожоги.

III. Комбинация травм:

1. Множественная травма — ушибленные раны кистей, стоп с повреждением нескольких костей сегмента.

2. Сочетанные травмы — переломы ребер, ушиб грудной клетки, черепно-мозговая травма. Перелом лодыжек, костей предплечья.

3. Комбинированные травмы — перелом лодыжек, солнечный ожог. Ожог кипятком, вывих в плече и проч.

При оказании помощи пострадавшему от травмы не будет ошибкой, если врач воздержится от двух крайностей в своих действиях — от излишней активности и, наоборот, выжидательно-пассивной тактики в надежде на скорую транспортировку пациента к специалистам береговой службы. Очевидно, вполне уместно здесь придерживаться основного постулата медицины: «Прежде всего — не навреди». Иногда помощь должна оказываться безотлагательно, тогда как в других случаях есть время, чтобы подготовить больного к планируемой манипуляции (вправить вывих, наложить компресс на место ушиба и т. д.), изготовить транспортную шину для иммобилизации, наложить жгут, наводящие швы на рану, асептическую повязку. Таким образом, первая квалифицированная амбулаторная помощь травматологическому больному должна быть оказана вне зависимости от времени суток и графика работы амбулатории. Так как для травмы характерны внезапность и неожиданность, пагубно влияющие на общее состояние и психику как пострадавшего, так и очевидцев происходящего, судовой врач обязан быть заблаговременно подготовленным к любому несчастному случаю для исключения всякой растерянности и предупреждения паники на судне.

Травма всегда сопровождается нарушением общего состояния пострадавшего, нередко становится причиной развития вегетативно-сосудистых реакций, например в виде

обморока. В этом случае больного следует расположить горизонтально, приподнять ноги, если, конечно, они не повреждены, расстегнуть воротник рубашки, куртки, обеспечить нормальную экскурсию грудной клетки, дать вдохнуть пары нашатырного спирта (не втирать!). После восстановления сознания у больного может отмечаться покраснение лица, появляться ощущение нехватки воздуха, иногда плаксивость, рвота. Больной нуждается в назначении успокоительных средств.

Тяжелая травма может вызвать более выраженную сосудистую недостаточность, сопровождающуюся потерей сознания свыше 5 мин. Это коллапс, развитию которого нередко способствуют большая кровопотеря из раны или внутриполостное кровотечение, тяжелая черепно-мозговая травма, размозжение конечности. Иногда коллапс может быть вызван множественной травмой, когда одномоментно повреждается конечность на разных уровнях, или травмой сочетанной, например при переломах костей скелета и ушибе головного мозга, тупой травме органов брюшной полости. Выведение пострадавшего из коллаптоидного состояния должно начинаться немедленно и быть направлено прежде всего на устранение причины, его вызвавшей (остановить кровотечение пальцевым прижатием, наложить жгут). Не следует забывать, что кровь, вытекающая из артерии, пульсирует, имеет более светлую окраску. В этом случае жгут накладывают выше места повреждения, а при венозном кровотечении — ниже поврежденного участка). Одновременно применяют средства для восстановления и поддержания гемодинамики и дыхания. Весьма эффективны при этом подкожно вводимые камфора 20% 3 мл, кофеин 10% 2 мл, адреналин 0,1% 0,5—1 мл, эфедрин 5% 1—2 мл. При кровопотере свыше 500—600 мл рекомендуется вводить в/в кровезаменители, солевые растворы, декстрановые препараты, из которых предпочтительнее использовать полиглюкин, но делать это надо в стерильных условиях под контролем АД и пульса.

Травматический шок, сопровождающий и возникающий вслед за действием травмирующего фактора в остром периоде травмы, имеет свои отличительные от шока другой этиологии клинические проявления (шок аллергический, септический, электрошок и пр.). Кажущееся на первый взгляд адекватное поведение больного и его удовлетворительное состояние, хорошие показатели АД и пульса при тяжелой механической или термической травме могут скрывать за собой эректильную фазу шока, проявление которой

следует ожидать чаще у пострадавших с множественными повреждениями костей скелета, в том числе тазовых костей, ребер, при повреждениях внутренних органов, при открытых переломах и т. п. Поэтому важно предупредить развитие ухудшения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, создать наиболее благоприятные условия для кровоснабжения головного мозга, легочного газообмена, как можно раньше и полнее восполнить нормальный объем циркулирующей крови. Необходимо владеть основными методами реанимации, включающими непрямой (наружный) массаж сердца и искусственную вентиляцию легких путем вдувания воздуха через рот или нос пострадавшего. Для восстановления сократительной активности сердца при его остановке и неэффективности перечисленных реанимационных мероприятий в течение 3—4 мин можно считать показанным внутрисердечное введение 1 мл 0,1% раствора адреналина и 5 мл 10% раствора кальция хлорида. Критериями снижения темпа и объема трансфузионной терапии являются: повышение АД систолического до 100 мм рт. ст., пульса — до 90—100 уд./мин. Если у больного плохо выражены подкожные вены, целесообразно использовать внутрикостное вливание жидкостей в апофизы пяточных костей.

Техника внутрикостных вливаний, например в пяточную кость, следующая. Под местной анестезией новокаином 0,5% 5—10 мл после обработки кожи стопы и нижней трети голени раствором йода или спирта специальной иглой с мандреном для внутрикостных инфузий проколоть кожу ниже наружной лодыжки вдоль продолжения ее наружного края, отступя на 1,5—2 см от верхушки, и после легкого проваливания иглы в губчатое вещество кости из иглы извлечь мандрен, вслед за которым должны появиться капельки крови, что подтверждает правильность выполнения манипуляции. Шприцем под небольшим давлением через иглу впрыснуть 3—4 мл раствора новокаина, после чего подсоединить систему с переливаемой жидкостью. Через эту же систему можно вливать и другие лекарственные препараты. Здесь следует соблюдать не только стерильность, но и выдержать темп вливания по 50—60 капель в минуту, поскольку более быстрое вливание может спровоцировать возникновение и усиление боли в пяточной области.

Больному, находящемуся в сознании, предлагают обильное питье минеральной дегазированной воды, дают горячий сладкий чай, согревают. Только после восстановления нормальной гемодинамики и обеспечения достаточного газообмена в легких следует переходить к мероприятиям по уст-

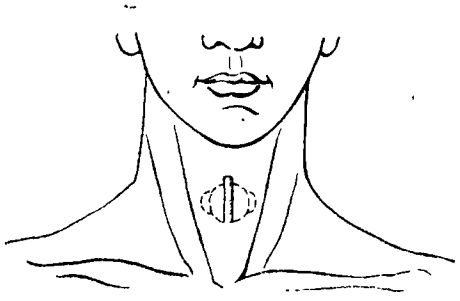


Рис. 9. Проекция разреза для наложения трахеостомы

ранению основной причины патологии. Улучшить дыхательную функцию у пострадавших помогает не только освобождение дыхательных путей и полости рта (например, от водорослей при утоплении или от рвотных масс и т. д.), но и более простые методы: придание полусидячего положения, ингаляция увлажненного кислорода из подушки, предупреждение западения языка, резкая побудительная толчковая компрессия реберной дуги для стимулирования кашлевого рефлекса.

И только в тех случаях, когда восстановить дыхание не удается, в связи с трудностями извлечения инородного тела из гортани, длительным и нарастающим ларингоспазмом, травматическим повреждением шеи и прогрессирующей клиникой отека гортани показана интубация или наложение трахеостомы. Поэтому набор трахеостомических трубок и воздуховодов должен находиться у судового врача всегда на видном месте рядом со стерильным малым хирургическим набором. Для трахеостомии (рис. 9) необходимо иметь скальпель, несколько зажимов Бильрота, один-два хирургических пинцета, ножницы, пару крючков Фарабефа, иглодержатель с иглами, шовный материал, шприц с иглами для местной анестезии и бикс со стерильным материалом. Если позволяют время и условия, трахеостомию выполняют под местной анестезией из небольшого вертикального разреза по передней поверхности шеи на 1—1,5 см ниже перстневидного хряща, выше перешейка щитовидной железы с пересечением одного-двух колец трахеи, введением трахеостомической трубки и укреплением ее с боков черезкожными швами. От скорости выполнения этой микрооперации зависит порой исход лечения, а иногда и жизнь больного.

Внезапно развивающиеся явления асфиксии могут наблюдаться на камбузе или в ресторане теплохода во время приема пищи, когда член команды или пассажир случайно поперхнется рыбной костью и закашляется. Среди инструментов у доктора для таких случаев должен быть длинный изогнутый зажим Бильрота, роторасширитель, карманный фонарь. Нельзя забывать и более простые методы восстановления проходимости дыхательных путей — запрокинуть голову пострадавшего, уложенного горизонтально с вали-

ком под лопатками. Это позволяет выравнивать естественные изгибы гортани и трахеи. Надо остерегаться западения языка, поэтому среди мединструментов всегда должен быть языкодержатель и воздуховодная S-образная трубка (они бывают разных размеров). Воздуховод вводят ротационными движениями без усилий поверх языка. При острой асфиксии или коллапсе с переходом в коматозное состояние допустима операция наложения трахеостомы без анестезии.

### 2.4.1. Механические травмы

*Ушибом* называют повреждение тканей или органов без нарушения целости кожи. Чаще встречаются ушибы в области коленного, локтевого и тазобедренного суставов. Помощь при них ограничивается обычно наложением повязки.

*Растяжения и разрывы* — комплекс повреждений суставного аппарата. Возникают они вследствие внезапного резкого движения в суставе, переходящего пределы нормальной амплитуды его подвижности, сопровождаются кровоизлиянием в мягкие ткани и надрывом сухожильно-связочного комплекса в зоне сустава, а также попаданием крови в его полость (гемартроз). При ушибе сустава без гемартроза накладывается мягкая давящая повязка, холод, ограничивается ходьба. Если выражен болевой синдром, больному предлагается анальгин или другое обезболивающее средство — морфин 1% 1 мл, промедол 1% 1 мл.

При гемартрозах непременным условием правильного лечения, кроме давящей повязки, является иммобилизация сустава шиной Крамера или гипсовым лонгетом с захватом сегментов конечности выше и ниже пораженного сустава. В сомнительных случаях обратившегося следует в ближайшем же порту направить на рентгенографию сустава для исключения костной патологии. Больным с гемартрозом нижней конечности показана пункция сустава с удалением крови из его полости, иммобилизацией и продолжением лечения в стационарных условиях, так как могут возникнуть воспалительные артриты. При растяжениях связочного аппарата, чаще голеностопного сустава, возникающих при падениях на скользкой палубе, крутых лестницах рекомендуется иммобилизация на срок не менее 2,5—3 недель с обязательным рентгенологическим контролем. Таким больным накладывают гипсовый сапожок или шину с фиксацией от коленного сустава до пальцев стопы с углом тыльного сгибания 90°.

*Вывих* — это полное разъединение суставных компонентов двух образующих сустав костей, сопровождающееся разрывом капсулы сустава и связок, с выраженным болевым синдромом. Из двух костей, участвующих в образовании сустава, вывихнутой считается дистальная кость или кости (предплечья, голени, стопы, кисти). Наиболее часто происходит вывих в области плечевого сустава. Диагноз складывается из данных опроса о механизме происхождения травмы, жалоб больного на резкую боль в плече, нарушение функции, онемение конечности, изменение конфигурации надплечья, указание на ранее имевшиеся вывихи в плечевом суставе. Последнее обстоятельство позволяет предположить, что у больного повторный или привычный вывих, однако необычный механизм травмы (например, падение на отведенную в сторону руку) должен насторожить судового врача — в данном случае возможен перелом в области шейки плечевой кости с вывихом ее головки.

Исходя из вероятности таких повреждений, некоторые специалисты-травматологи не рекомендуют устранять вывих без предварительного рентгенологического контроля, а предлагают ограничиться только обезболиванием и иммобилизацией на косынке или в повязке Дезо. Однако если нельзя выполнить рентгеновский контроль на берегу в ближайшие часы, а состояние конечности прогрессивно ухудшается: нарастает отек, появляется синюшность, ощущение «ползания мурашек» с дальнейшим онемением и прекращением пульсации на лучевой артерии,— врач обязан предпринять все меры для ликвидации и предупреждения прогрессирования указанных симптомов. Для этого необходимо усвоить несколько приемов закрытого устранения вывиха плеча.

Все без исключения методы устранения вывихов должны применяться только после обезболивания новокаином 0,5% 30—40 мл в проекции точки, расположенной на 1,5—2 см выше границы наружной и средней трети ключицы с экспозицией не менее 8—10 мин перед основной манипуляцией. Больного необходимо уложить на топчан, предложить успокоительные средства (настой валерианы, брома, 1—2 таблетки триоксазина, элениум, седуксен и пр.). Опытные травматологи считают, что не так важен способ вправления вывиха плеча, как важно добиться максимального расслабления дельтовидной и грудных мышц, находящихся обычно в состоянии резкой ретракции. Обычно врач как медицинский специалист оказывается на судне в единственном числе, а вправление вывиха требует ассистента. При устране-

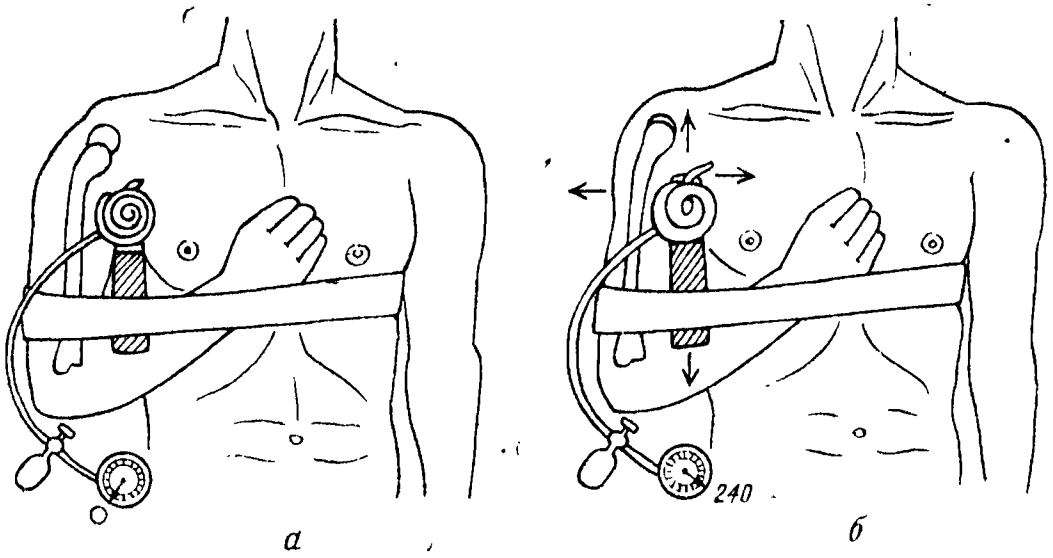



Рис. 10. Устранение вывиха плеча по способу Р. Л. Шевца (*а* — до вправления; *б* — вывих устранен)

нии вывиха плеча без помощника может быть применен неоднократно испытанный способ, разработанный в Горьковском НИИТО (Р. Л. Шевц, 1985).

После новокаинового обезболивания в подмышечную впадину пациента помещают свернутую в рулон манжетку от аппарата для измерения АД, которую привязывают бинтом к контрлатеральному надплечью. Бинт пропускают через центр рулона. Предплечье, согнутое под углом 75°, прибинтовывают к туловищу эластичным резиновым кровоостанавливающим жгутом. Между рулоном манжеты и локтевым сгибом на предплечье размещают жесткий валик (толстая книга и т. п.) таким образом, чтобы при наполнении манжеты воздухом усилия растяжения резиновой емкости передавались через валик на предплечье, оттягивая его книзу (рис. 10). Многократное надувание манжеты позволяет добиться постепенного расслабления мышц плечевого сустава, а так как манжета, увеличиваясь в размере, способствует плавному отведению проксимального отдела плечевой кости и низведению ее с помощью валика книзу, то в большинстве случаев под контролем болевых ощущений пациента и без устрашающих манипуляций в виде недопустимых рывков, болезненной тракции конечности в разных направлениях удается вывих плеча устранить. В момент вправления отмечается характерный щелчок, исчезновение боли и восстановление функции сустава. Помня о разрыве капсулы, врач обязан обеспечить иммобилизацию плечевого су-

става повязкой Дезо, укрепленной задним гипсовым лонгетом от здорового надплечья со стороны спины до пальцев кисти на срок не менее двух недель. Локтевой сустав должен быть в состоянии сгибания предплечья под углом 90° и наружной ротации 15°. После устранения вывиха плеча на судне больного в ближайшем же порту необходимо направить на рентгеновский контроль. Из других способов вправления вывиха плеча наиболее приемлемым и щадящим может быть способ, предложенный горьковским профессором М. В. Колокольцевым. Он усаживал своих пациентов на стул с высокой спинкой, вывихнутую руку с привязанным к ней грузом 8—10 кг располагал таким образом, чтобы спинка стула упиралась в подмышечную впадину, и в таком положении за больным наблюдал 12—15 мин, прибавляя постепенно вес груза до 12—14 кг. Самопроизвольное вправление головки плечевой кости наступало обычно на 15—20-й мин.

По способу Гиппократа — Купера (он менее эстетичен, но бывает весьма эффективен) больного укладывают на кушетку. Напротив него со стороны вывихнутого плеча располагается врач, который, упираясь своей пяткой в область подмышечной впадины, одновременно двумя руками производит тракцию за предплечье по оси верхней конечности. При этом необходимо также соблюдать правила выполнения процедуры не сразу после обезболивания, непрерывности тракции с постепенным увеличением усилий в течение 10—15 мин.

Вправление вывиха не должно быть сопряжено с такими осложнениями, как разрывы мышц и сухожилий, повреждение сосудисто-нервного пучка, перелом хирургической шейки плечевой кости, болевой шок. К вправлению вывиха врач может привлечь одного-двух членов команды, предложив одному из них выполнять тракцию конечности по оси плеча со стороны кисти, а второму — тракцию в противоположную сторону за полотенце, пропущенное в подмышечной впадине (способ Мота, рис. 11). При двух ассистентах врач размещает кулак одной своей руки в подмышечной ямке, а свободной рукой медленно приводит плечо к туловищу, захватывая его в области локтевого сустава, создавая при этом систему двуплечевого рычага. Если вправление после попыток несколькими способами не удалось, выполняется иммобилизация шиной Крамера на ватно-марлевой подстилке по вышеописанным правилам. В таком виде больной должен находиться под наблюдением врача до прибытия в порт.

Вывихи мелких суставов кисти (рис. 12) вправляют после обезболивания новокаином 0,5% 5—10 мл, после чего осуществляют иммобилизацию проволочной шиной Белера или гипсом. Обездвижить необходимо не только кости, образующие сустав, но и лучезапястный сустав с захватом половины предплечья. Пальцы фиксируются в среднефизиологическом положении сгибания в межфаланговых и пястнофаланговых суставах. Рентгенологический контроль при этих вывихах также обязателен, а гипсовую лонгету или шину прибинтовывают обычно с ладонной поверхности.

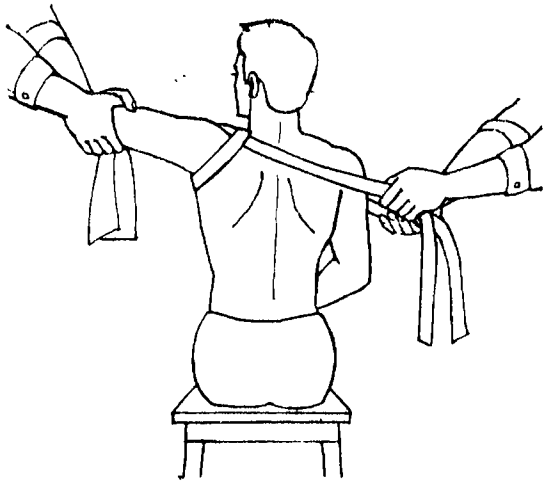


Рис. 11. Вправление вывиха плечевой кости по способу Мота

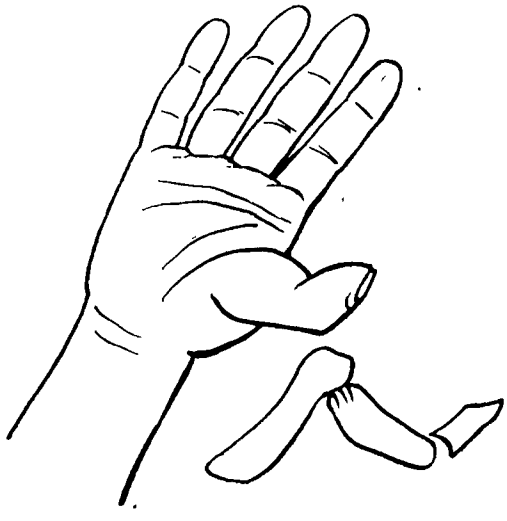


Рис. 12. Закрытый вывих в I пояснофаланговом сочленении

Переломы костей на судне возникают довольно редко, однако предрасполагающ и м и моментами к их происхождению являются скользкая палуба, шторм, крутые лестничные подъемы, дефекты трапа и т. д. Переломы костей у пассажиров-туристов бывают следствием неправильно организованного отдыха на зеленых стоянках, спортивные игры, прием алкоголя. Диагноз устанавливается на основании анамнеза, пальпации, жалоб больного на сильную боль, нарушение функции конечности, изменение ее конфигурации, подкожной гематомы, а иногда крипитации отломков или выстояние их в ране. Необходимо установить целостность магистральных сосудов и нервов на протяжении (пульсация подколенной артерии, тыльной артерии стопы,

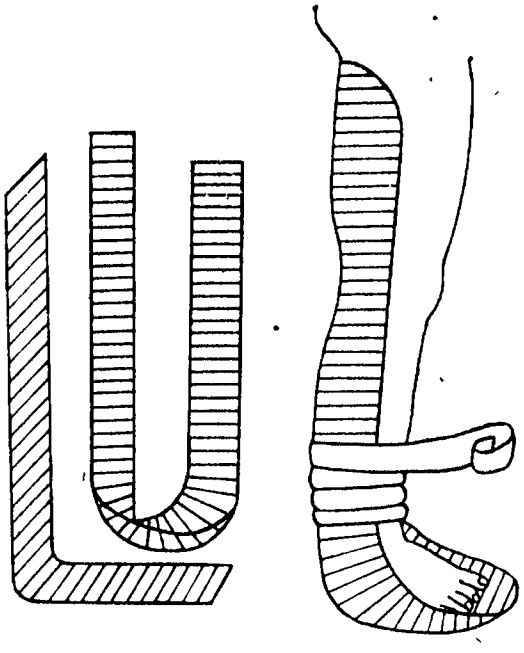


Рис. 13. Иммобилизация голени двумя шинами Крамера

лучевой артерии). Если больной в состоянии самостоятельно передвигаться, его необходимо обеспечить костылями (при переломах в области голеностопного сустава на одной ноге), при более серьезных повреждениях транспортируют в медпункт на носилках с иммобилизированной на месте происшествия конечностью. Больному необходимо сделать обезболивающие инъекции (морфин, омнопон, промедол), обработать зону перелома антисептиками, сделать местное обкалывание 0,5% раствором новокаина 20—60 мл при переломе бедра. После наложения асептической повязки конечность шинируется лестничной шиной с прокладкой (рис. 13), на область перелома кладут пузырь со льдом.

При переломе костей стопы и голеностопного сустава иммобилизации подлежат нижняя треть бедра, коленный сустав, голень и вся стопа. При повреждении на уровне голени фиксируется вся нога начиная от тазобедренного сустава. Если произошел перелом надколенника (невозможность активного разгибания, пальпаторно — дефект в плоскости надколенника), иммобилизация осуществляется с захватом тазобедренного сустава от реберной дуги до пальцев стопы. Шину Крамера изгибают при этом в поясничном отделе и прибинтовывают к поясу, бедру, голени, стопе. Вторую шину прибинтовывают с наружной или внутренней стороны конечности. При переломах бедра наиболее функциональна шина Дитерихса с подстопником и упором в подмышечную впадину. При переломах тазовых костей следует учесть, что больные при этих травмах легко впадают в болевой и геморрагический шок, так как скрытая кровопотеря при них достигает 1,5 л. Такие больные транспортируются на щите с валиком под коленями и разведенными по сторонам ногами (поза «лягушки»). Больным с травмой таза целесообразно выполнить новокаиновую блокаду по Школьникову.

Техника внутритазовой блокады такова: после обезболивания кожи на верхушке верхней подвздошной ости короткой иглой, которая заменяется на иглу длиной до 14 см, продвигаясь и скользя по внутренней стороне крыла подвздошной кости и предпосылая новокаин, впрыскивают всю дозу новокаина 0,25% 150 мл на глубине тазовой диафрагмы.

*При сильных ушибах грудной клетки,* а также при переломах ребер облегчение больным приносят новокаиновые блокады межреберных промежутков (рис. 14), выполняемые выше и ниже поврежденного ребра. Фиксация в виде тугого бинтования грудной клетки мало пригодна пожилым людям, так как в этих условиях ослабляется легочная вентиляция. Можно использовать полоски липкого пластыря, фиксирующие лишь половину грудной клетки (рис. 15). Больным назначают дыхательную гимнастику. Целесообразно взять надувную резиновую игрушку и рекомендовать больному ее заполнять воздухом по 4—6 раз ежедневно в течение 20—30-минутных сеансов. Полезны отхаркивающие средства, антиастмоидные препараты. При переломах ребер с повреждением тканей легкого появляются признаки закрытого или напряженного пневмоторакса с постепенным прогрессированием дыхательной недостаточности, появлением подкожной эмфиземы в виде так называемого

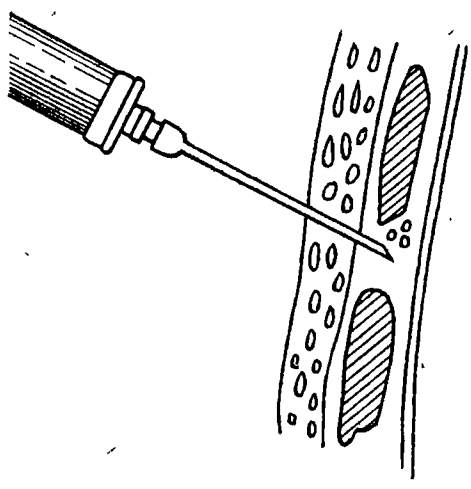


Рис. 14. Межреберная новокаиновая блокада. Игла в зоне межреберья

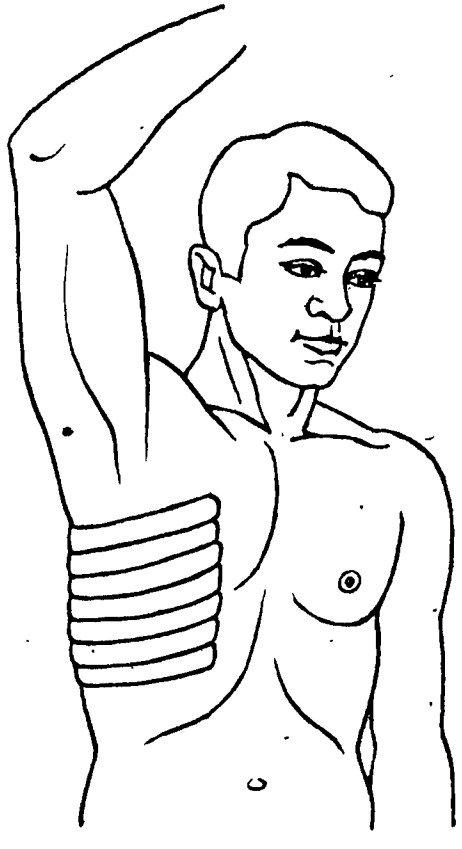


Рис. 15. Иммобилизация ребер полосками липкого пластыря

«хруста снега», падением сердечной деятельности, что является плохим прогностическим признаком. Нарастание эмфиземы наряду с ухудшением деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем может явиться показанием к плевральной пункции, которую выполняют на уровне IV—V межреберий по средней аксиллярной линии под местной анестезией. Пункцию выполняют толстой иглой, на канюлю которой надевают резиновую трубку, пережатую зажимом. Трубку соединяют со шприцем Жанэ, снимают зажим, осуществляют эвакуацию воздуха, после чего трубку вновь пережимают, снимают шприц и освобождают его от воздуха. Иглу извлекают только после полного удаления воздуха из плевральной полости. Иногда вместе с воздухом удаляется кровь, излившаяся в плевральную полость (гемоторакс). Больному рекомендуется вдыхать кислород из подушки, следует придать ему полусидячее положение, обеспечить иммобилизацию ребер. Целесообразно начать терапию для улучшения гемодинамических показателей, избегая при этом резкого подъема АД, поскольку это может усилить внутриплевральное кровотечение.

При открытом повреждении грудной клетки в большинстве случаев оказывается достаточно наложить марлевую повязку, укрепленную клеолом и липким пластырем, через которые воздух может свободно выходить из полости плевры. Если позволяют условия, то рана в грудной стенке может быть ушита провизорными швами с оставлением в плевральной полости стерильного дренажа для эвакуации крови и воздуха. Не исключено, что дыхательную функцию в легких придется поддержать не только кислородной подушкой, но и портативным дыхательным аппаратом для искусственной вентиляции легких.

*Переломы ключицы* лучше всего фиксировать после обезболивания 8-образной повязкой или кольцами Дельбе (рис. 16).

При *переломе плеча* фиксация проводится так же, как при вывихах в области плечевого сустава.

*Переломы на уровне предплечья* иммобилизируют шиной Крамера или гипсовым лонгетом с захватом плеча и кисти, при сгибании в локтевом суставе под углом 90°. Наиболее часто возникают переломы дистальной трети предплечья (перелом луча в «типичном месте»). В дальнейшем следует ожидать отека пальцев, поэтому пациенту предлагают снять с пальцев кольца и перстни. Репозицию же выполняют только в тех случаях, если врач хорошо осведомлен о технике лечения переломов. Все больные с поврежде-

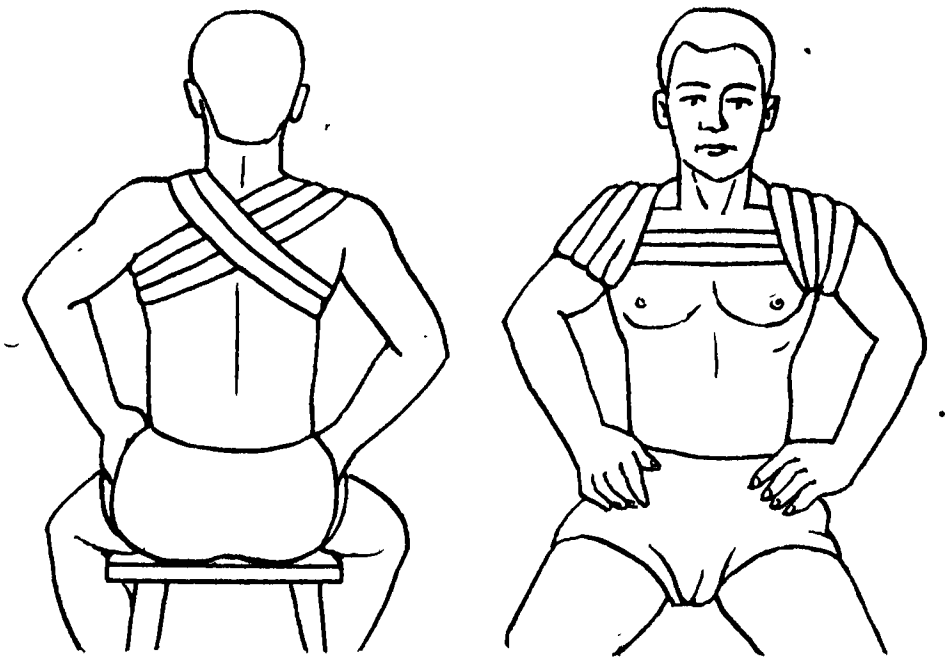


Рис. 16. Фиксация ключиц восьмиобразной повязкой

ниями костей направляются на рентгенологическое обследование и на прием к травматологу.

Во всех случаях повреждения кожных покровов — будь то простое осаднение кожи, небольшая резаная или колотая рана, открытый перелом и т. п. — у обратившихся выясняют, когда им выполнялись прививки от столбняка. Если этот срок превышает 3 года, то необходимо сделать прививку в полном объеме методом тахифилаксии по Безредко — 3000 ед. противостолбнячной сыворотки п/к и 1 мл противостолбнячного анатоксина. Представившим документ о прививке в ближайшие 3 года делают лишь подкожное введение анатоксина.

Не лишним будет заметить, что хорошая иммобилизация способствует скорейшему заживлению тканей, поэтому она показана и при больших ранах конечностей, особенно в области суставов. Гипсовые бинты лучше замачивать в тазу с теплой водой на 3—4 мин, а лонгеты раскатывают либо на клеенке, либо на конечности больного, предварительно обработанной вазелином. Во всех случаях не следует накладывать циркулярные повязки, которые в поликлинике на берегу так или иначе приходится заменять при уточнении диагноза и окончательной репозиции отломков. Зияющие раны лучше всего промывать перекисью водорода, фурациллином в разведении 1:5000, риванолом 1:2000, дио-

цидом. Можно наложить сближающие провизорные швы, а сверху асептическую повязку. Рекомендуется использовать кварцевое облучение свежей раны и обкалывание ее антибиотиками.

Особого внимания заслуживают травмы у работников пищеблока и ресторанов на судах. Чаще всего они обращаются по поводу резаных ран пальцев кисти с повреждением и без повреждений сухожилий. Тактика врача в этих случаях определяется индивидуально в соответствии с тяжестью повреждения, поскольку из санитарно-гигиенических соображений лиц с нарушениями кожных покровов в области кистей и пальцев допускать к приготовлению и раздаче пищи нельзя ввиду возможного инфицирования ран, что в свою очередь может стать причиной массового заболевания на судне (пищевая токсикоинфекция). Лишь в исключительных случаях допускается пользование резиновым напальчником, но только после тщательной обработки антисептиками свежих ран незначительных размеров. Из растворов для промывания ран кисти, как и во всех остальных случаях обработки ран, рекомендуются вышеуказанные растворы перекиси водорода, фурациллина, риваноля, диоцида. Следует считать порочным первичную обработку краев ран марганцовокислым калием, который высушивает и склерозирует кожу, придает ей темно-коричневую окраску, что затрудняет распознавание истинного состояния с точки зрения воспаления, эпителизации и т. д. Лучше пользоваться йодом или спиртом. Раны размерами до 1,5 см на кисти можно не ушивать, а если принято решение ушить рану, то лучше использовать тонкие капроновые нити или конский волос. Полезным может оказаться кварцевое облучение (УФО) свежих ран в течение 15—30 сек при первичном обращении. Сеансы УФО повторяют ежедневно на перевязках, увеличивая время экспозиции с 30 сек до 2—3 мин к концу недельного курса лечения. На последующих перевязках следует бережно относиться к раневой поверхности: присохшую повязку нельзя отдирать вместе с корочкой от поверхности раны, ее необходимо сначала увлажнить любым из растворов антисептиков и, пользуясь пинцетом, удалить.

Все случаи повреждения сухожилий подлежат оперативному лечению в квалифицированном учреждении на берегу. Резаные раны и раны в области мелких суставов пальцев кисти полезно обколоть раствором антибиотиков до 500 тыс. — 1 млн. ед. на 5—10 мл раствора с последующим обездвиживанием лонгетом. Для иммобилизации пальцев

кисти может быть применен поливик, который разогревают в горячей воде и накладывают на конечность поверх асептической повязки. Использование этого легкого и пластичного материала более удобно и экономично, так как гипсовые брикеты, которыми комплектуется аптека амбулатории, велики для изготовления лонгета на кисть, и после замачивания в воде большая часть гипсового бинта пропадает. Можно пользоваться импровизированными шинами из проволоки (рис. 17). Для этого всегда полезно иметь кусочки эластичного и упругого электрокабеля, плоскогубцы, кусачки.

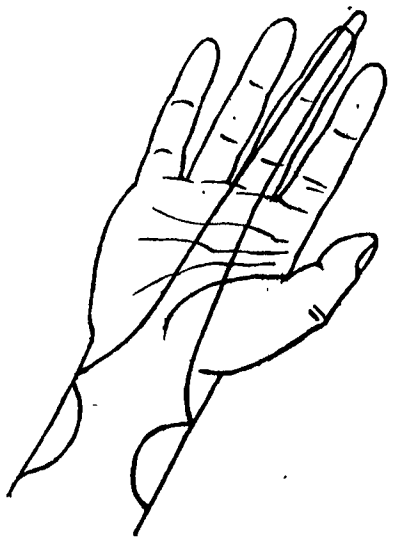


Рис. 17. Иммобилизация пястной кости и фаланг проволочной шиной Белера

Если врачу придется выполнять какое-либо хирургическое вмешательство на кисти, то в качестве «ассистента» для удержания пальцев, интактных к травме, он может использовать шину Горьковского НИИТО (Р. Л. Шевц). Шина выполнена в виде дюралюминиевой пластины с пазами между проекций пальцев, уложенных на пластину. В этих пазах-прорезях подвижно укреплены кольца-фиксаторы пальцев (рис. 18). Они фиксируют каждый палец в отдельности, а через прорези на уровне предплечья фиксируют лучезапястный сустав и предплечье. Изготовить такую шину можно и на судне из металлического листа толщиной 2—2,5 мм, а кольца навить из сталистой проволоки. Шину можно изготовить даже из листа органического стекла, она может быть применена как транспортная (рентгенонегативная шина). Стерилизуют ее в диоциде или кипятят.

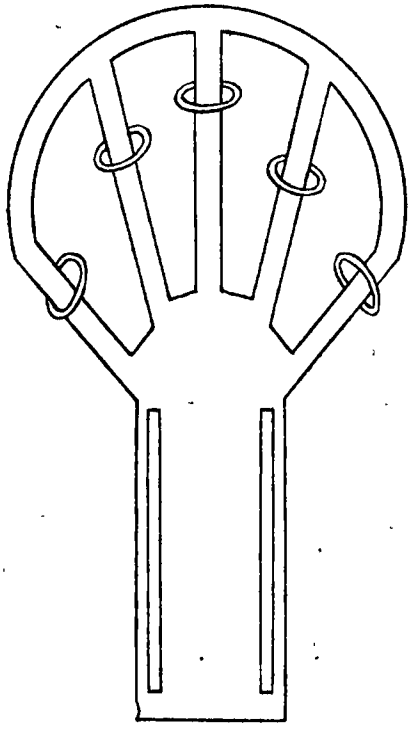


Рис. 18. Кистевая шина конструкции Р. Л. Шевца

### 2.4.2. Ожоги

*Термические ожоги* пламенем или горячими жидкостями случаются, как правило, у поваров и официантов столовой, ресторанов судна. Как средство неотложной помощи первостепенное значение при этих ожогах приобретает быстрое охлаждение водой обожженного участка тела до тех пор, пока не исчезнут боли. Это первое мероприятие позволяет ограничить очаг поражения и уменьшить степень разрушения тканевых структур. Покраснение кожи свидетельствует о I степени ожога. Появление водянистых пузырей возникает через несколько часов после поражений, что подтверждает развитие второй степени ожога. Более глубокие ожоги с поражением подкожно расположенных мягких тканей (IIIа и IIIб ст.) и костей (IV ст.) с обугливанием на судах практически не встречаются за исключением казуистических случаев или больших пожаров. Амбулаторному лечению на судах подлежат пациенты, площадь ожоговой поверхности которых не превышает 2—3% при первой-второй степенях тяжести. После охлаждения кожи на ее поверхность при первой степени ожога рекомендуется нанести любой питательный крем или вазелин. При второй степени необходимо обработать ожоговую поверхность кожи раствором антисептика, после чего вскрыть пузыри, не удаляя отслоившийся эпидермис, и наложить асептическую повязку. Прививка от столбняка при ожогах с повреждением второй степени и выше обязательна. Следует учесть, что у больных может быть выражен болевой синдром, поэтому они нуждаются в анальгетиках. Для успешного заживления ожоговых ран могут быть использованы мазевые повязки.

При ожогах кислотами, щелочами необходимо продолжительно промывать пораженный участок тела водой для смывания и растворения активного агента, снижения его концентрации. Нейтрализация имеет второстепенный характер. Дальнейшее лечение как при обычных ожогах.

*Электроожоги и поражение электрическим током* возникает вследствие нарушения техники безопасности при работе с электрооборудованием или с неисправными электроприборами. При поражении низковольтным током (до 500 В) преобладает клиника воздействия электричества на весь организм, что может проявляться нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания. При поражении высоковольтным током (свыше 500 В) часто возникают ожоги III—IV степени с локализацией в местах контакта.

Мероприятия при электротравме, как правило, неотложны:

1. Освобождают пострадавшего от воздействия электротока — отключают ток, отбрасывают провод сухой палкой, сухим веслом. Высоковольтный ток отключают до начала спасательных мероприятий.

2. При остановке сердца начинают непрямой массаж сердца и искусственную вентиляцию легких «изо рта в рот», «изо рта в нос» или с помощью аппаратов.

3. Проводят противошоковую терапию вплоть до внутрисердечных инъекций 1 мл 0,1% раствора адреналина и 5—10 мл 10% раствора кальция хлорида. При падении АД можно воспользоваться инфузией адреналина в подъязычную вену, захватив при этом язык языкодержателем, вытянув его несколько вперед и кверху; для поднятия АД внутривенно вводят 30—60 мг гидрокортизона. Искусственное дыхание изо рта в рот или изо рта в нос осуществляют с частотой 14—16 резких выдохов в легкие пострадавшего за минуту, в то время как нажатие на область сердца производят 60—70 в минуту, то есть чередуя каждые 4—5 нажатий с одним вдуванием воздуха. При этой процедуре под лопатками пострадавшего должен находиться валик. Не следует резко нажимать на область нижнего конца рукоятки грудины, который может сломаться, повредить средостение, перикард и сердечную мышцу.

Ведение медицинской документации. Каждый случай травмы в дальнейшем может и должен стать предметом анализа, выявления причины, приведшей к ее возникновению: нарушение правил техники безопасности, дефекты оборудования, несоблюдение правил общественного поведения, пьянство или, что не исключается, членовредительство. Необходимо учесть, что граждане могут состоять в договоре с агентством госстраха на случай получения травм. Поэтому вне зависимости от того, когда врач заполнил амбулаторный журнал — до оказания помощи или сразу после него, данные, вносимые в журнал и в амбулаторную карту члена команды, должны быть максимально полными, объективными, отражать не только клиническое состояние пациента в динамике, но и обстоятельства, при которых получено повреждение, дату, место происшествия с указанием московского и местного времени, фамилии лиц, оказавших доврачебную помощь или присутствовавших в момент происшествия. Описание всех медицинских манипуляций и назначений больному должно быть также полным. Иногда возникают спорные ситуации, когда

пострадавший отказывается от стационарного лечения и настаивает на долечивании в условиях судна. Это обычно бывают члены экипажа или работники ресторана, о нетрудоспособности которых врач обязан доложить по команде. В спорных случаях в порту пострадавшего направляют в травматологический пункт или в больницу на консультацию к специалисту в сопровождении других членов экипажа, назначенных капитаном судна. Эти лица по возвращении представляют судовому медику заключение специалиста травматолога о возможности и предполагаемом сроке допуска больного к работе. Такой документ предотвратит в дальнейшем возможные необоснованные обвинения судового врача с точки зрения его компетенции в вопросах лечения травм. Тяжело травмированных врач должен сопровождать в стационар сам или передать его врачу скорой помощи, записав при этом в журнал время транспортировки и номер машины. В направлении-справке должны быть отражены все данные о травме с указанием диагноза, выполненной медицинской помощи, времени получения травмы и оказания помощи, а также названия судна и фамилии врача.

Методическая и профилактическая работа. Количество обращений к судовому врачу по поводу травмы можно значительно сократить, если соблюдать известный принцип «Болезнь легче предупредить, чем ее вылечить». Наиболее действенным средством профилактики травм может оказаться разъяснительная работа с использованием трансляционного узла, своевременной подачей предупредительной информации, например, о том, что прошел дождь и на палубах стало скользко, а в жаркий солнечный день не будет лишним оповестить туристов о возможности перегревания на солнце. Настойчиво должна проводиться разъяснительная работа среди работниц пищеблока о большой осторожности при переносе котлов с горячей жидкой пищей и полуфабрикатами. Врач должен обучить их приемам само- и взаимопомощи. Будет не лишним проверить заточку ножей, поскольку хорошие хозяйки знают, что руки чаще можно повредить ножом тупым, которым труднее работать. Включение в график работы кухни производственной гимнастики повышает не только производительность труда, но и снижает утомление, и вероятность получения травмы.

Известно, что отдыхающие, оказываясь на незнакомых пляжах, нередко получают ранения стоп острыми предметами (осколки стекла, ракушки). Эти травмы также можно

предотвратить, если сообщить надлежащую предупредительную информацию через радиоузел.

Судовой врач — это также непримиримый борец с употреблением алкоголя в любом его виде и количестве. Личный пример, выявление нарушителей и принятие действенных мер по освобождению судна от пьяниц — медицинский и гражданский долг судового врача.

Самый надежный путь к искоренению на судне «пьяных» травм — это борьба за трезвый образ жизни.

## 2.5. ОСТРЫЕ ЭКЗОГЕННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

### 2.5.1. Общие принципы неотложной терапии острых отравлений

Практика показывает, что за навигационный период острые экзогенные отравления составляют 1,2—1,5% от общего числа обращений за медицинской помощью к судовому врачу. Как правило, отравление и интоксикации вызывают тяжелые нарушения жизненно важных функций организма, поэтому требуют неотложной и правильной медицинской помощи. В условиях работы судового врача при отравлениях предполагаются следующие лечебные мероприятия:

1. Детоксикация, направленная на форсированное выведение токсических веществ из организма.

2. Антидотная терапия и применение антагонистов для обезвреживания ядов и токсических средств в организме больного.

3. Симптоматическая медикаментозная терапия, направленная на управление и нормализацию жизненно важных функций организма пострадавшего.

Рациональная терапия острых отравлений должна основываться на установлении причины интоксикации, выяснении вида токсического вещества, его количества и пути поступления в организм, а также времени отравления. При этом необходимо помнить, что экзогенные токсические вещества чаще всего поступают в организм через рот, реже — через дыхательные пути и в результате инъекций. Возможно также проникновение яда в организм при контакте с незащищенными кожными покровами (перкутанные отравления), через прямую кишку, влагалище, наружный слуховой проход и т. д.

*Методы детоксикации организма при отравлении через рот.* Токсические вещества следует удалить из желудка пострадавшего как можно быстрее и раньше. Если больной находится в сознании и если известно, что причиной отравления являются не нефтепродукты, не кислоты или щелочи, то пострадавшему промывают желудок теплой соленой водой. Можно дать выпить стакан теплой воды, в котором растворена одна столовая ложка поваренной соли. Гипертонический раствор вызывает сокращение привратника, чем предотвращается поступление находящегося в желудке яда в кишечник. Кроме того, раздражение слизистой желудка гипертоническим раствором вызывает рвоту. При необходимости рвоту вызывают надавливанием на корень языка шпателем или столовой ложкой. Эту процедуру повторяют до тех пор, пока рвотное содержимое не будет прозрачным. При отравлении барбитуратами, нейролептиками, транквилизаторами, гипотензивными препаратами рвотный рефлекс бывает пониженным. В таких случаях для удаления солевого раствора промывают желудок через зонд. Для этой манипуляции больного укладывают на бок. В бессознательном состоянии (больной не делает глотательных движений) промывание желудка может быть опасным для пострадавшего.

При отравлении крепкими кислотами или щелочами существует опасность прободения зондом стенки желудка. Маленьким детям (1—2 года) не следует промывать желудок обычной водой, а применять лучше изотонический раствор хлорида натрия 50 мл во избежание резкого повышения гидратации детского организма.

В воду для промывания желудка можно добавить противоядие или вещества, адсорбирующие яд, активированный уголь. Этот препарат является адсорбентом алкалоидов, солей тяжелых металлов, кислот, щелочей, микробных токсинов. Снотворные, барбитураты, транквилизаторы, фенолы, слабые кислоты хорошо адсорбируются в кислом растворе, а алкалоиды — в щелочной среде. Активированный уголь (10—40 г) в качестве адсорбента при промывании желудка может применяться при пищевых интоксикациях грибами, колбасами или рыбными ядами, при отравлениях алкалоидами (стрихнин, морфин, атропин и др.), барбитуратами (барбамил, веронал, люминал), солями тяжелых металлов (ртуть, железо, свинец и др.), мышьяком, фосфором, цианидами. При тяжелых формах отравлений желудок в первые сутки промывают несколько раз и заканчивают введением в желудок солевого слабительного: 100 мл 30% рас-

твора сульфата натрия или сульфата магния, вазелинового масла.

Противопоказанием к применению слабительных средств являются: 1) воспалительные заболевания органов брюшной полости (перитонит, аппендицит, язвенный колит, острый холецистит, кишечные кровотечения); 2) запоры при механической блокаде желудочно-кишечного тракта (ущемленные грыжи, опухоли, спаечная болезнь и т. д.); 3) беременность и менструальный период; 4) лихорадочное состояние, особенно у лиц с отрицательным водным балансом; 5) касторовое масло противопоказано при желтухе и при отравлении фосфором, так как увеличивает всасывание жирорастворимых токсических веществ.

При отравлении через дыхательные пути бензином, парами нефти, хлора, сероводородом, окисью углерода и др. пострадавшего эвакуируют из опасной зоны и доставляют в просторное, хорошо вентилируемое помещение (каюту или верхнюю палубу). При необходимости проводят искусственную вентиляцию легких, обрабатывают слизистые оболочки и носоглотку 2% раствором гидрокарбоната натрия.

При внутримышечном и подкожном введении ядовитых веществ для замедления их всасывания применяется местно гипотермия. Можно наложить жгуты на конечности центральнее места инъекции, инфильтрировать зону введения яда 0,5 мл 0,1% раствора адреналина, разведенного стерильной водой для инъекций.

*При попадании токсических веществ на кожу, в глаза* эффективным является своевременное промывание глаз и кожных покровов проточной водой.

*Форсированный диурез.* Метод показан при отравлениях веществами, которые выводятся преимущественно почками. Сущность метода в водной нагрузке с одновременным применением осмотических диуретиков (мочевина, маннитол) или салуретиков (фуросемид, лазикс). Водную нагрузку проводят раствором электролитов, содержащим 7,2 г лактата натрия, по 2,16 г хлорида натрия и хлорида калия, 18 г глюкозы, растворенных в 1000 мл дистиллированной воды. Курс форсированного диуреза проводят в четыре этапа по 4 часа каждый. Для определения минутного и почасового диуреза больному ставят постоянный катетер в мочевой пузырь.

На первом этапе каждый час вводят по 80 мл 50% раствора мочевины и 300 мл вышеуказанного раствора электролитов. На втором этапе раствор мочевины вводят 40 мл в час (затем 30, 20 и 10 мл в час) в сочетании с раствором

электролитов по 600 мл каждый час. На третьем и четвертом этапах в/в вводятся только растворы электролитов в первые 4 часа по 400 мл/час, вторые 4 часа по 200 мл/час.

В процессе и после окончания лечения методом форсированного диуреза необходим контроль за содержанием калия, натрия, кальция крови и гематокритом с последующей коррекцией нарушений водно-электролитного равновесия. В условиях специализированного отделения при отравлении ядами и токсинами в настоящее время широко применяется гемодиализ (искусственная почка) в сочетании с экстракорпоральной гемосорбцией и гипербарической оксигенацией организма.

*Антидоты и фармакологические антагонисты.* Антидотная терапия основана на специфическом взаимодействии с токсическим веществом в организме с изменением биохимических реакций и путем биотрансформации экзотоксинов. Использование фармакологического антагонизма позволяет ликвидировать многие опасные синдромы отравления.

Вот препараты, наиболее часто используемые для специфической терапии при отравлениях:

| | |
|---|---|
| Техническое вещество — | антидот или антагонист |
| Анилин, перманганат калия, нитрит натрия — | метиленовый синий (1%), аскорбиновая кислота (5%), тиосульфат натрия (30%), |
| Антикоагулянты — | протамин сульфат (1%), витамин К (1%), |
| Атропин — | пилокарпин (1%), прозерин (0,05%), |
| Фтивазид — | витамин $B_6$ (6%), |
| Кислоты — | гидрокарбонат натрия (4%), |
| Ртуть, свинец, медь, мышьяк — | унитиол (5%), тетацин-кальций (40%), |
| Метиловый спирт, этиленгликоль — | этиловый спирт (30% внутрь или 5% в вену), |
| Алкалоиды, снотворные, гипотензивные, седативные препараты — | активированный уголь внутрь, бемегрид 10,5% |
| Окись углерода, сероводород, сероуглерод — | ингаляции кислорода, метиленовый синий (в/в 8—2 мг/кг веса), |
| Пахикарпин — | прозерин (0,05%), АТФ (1%), витамин $B_1$ (5%), |
| Пилокарпин — | атропина сульфат (0,1%), |

| | |
|---|---|
| Опиаты (морфин, промедол, омнопон, кодеин) — | налорфин (0,5%), |
| Сердечные гликозиды — | тетацин-кальций (10%), хлорид калия (0,5%), атропина сульфат (0,1%), |
| Синильная кислота — | нитрит натрия (1%), тиосульфат натрия (30%), хромосмон |
| Формалин — | хлорид аммония или карбонат аммония (3%) |
| Фосфорорганические соединения — | дипиридоксин (15%), изонитразин . (40%), атропина сульфат (0,1%). |

### 2.5.2. Неотложная медицинская помощь при наиболее распространенных острых отравлениях

*Отравления снотворными средствами.* Наиболее часты и опасны отравления препаратами барбитуровой кислоты: фенобарбиталом (люминалом), барбиталом-натрием (мединалом), амиталом-натрием (барбамилом), этаминалом-натрием (нембуталом). По клинической картине различают три степени тяжести отравлений этими препаратами. Легкая степень характеризуется наркотическим сном без расстройств внешнего дыхания и гемодинамики. Средняя степень сопровождается глубоким наркотическим сном с выраженными нарушениями внешнего дыхания, снижением АД и учащением пульса. Тяжелая степень проявляется глубоким наркотическим сном, резким угнетением дыхания вплоть до апноэ и тяжелым коллапсом — барбитуровая кома. При этом отмечается резкая гипотония, расширяется зрачок, отсутствует реакция на болевые раздражения.

При легких отравлениях лечение сводится к удалению яда из желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, назначение солевых слабительных); легкой стимуляции функции ЦНС; контролю за состоянием внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы. При отравлении средней тяжести вышеперечисленные мероприятия сочетаются с искусственной или вспомогательной вентиляцией легких, а также проводится форсированный диурез. При тяжелых отравлениях барбитуратами показан экстракорпоральный гемодиализ. Средняя тяжесть и тяжелая степень отравления являются показанием для срочной госпитализации постра-

давшего в лечебное учреждение для оказания квалифицированной специализированной помощи.

*Алкогольная интоксикация.* Острое отравление алкоголем может наблюдаться при приеме этилового, метилового, бутилового, гидролизного спиртов. Интоксикация развивается при концентрации алкоголя в крови 150 мг% и выше. Доза алкоголя в крови 500—600 мг% считается смертельной. Прием большого количества алкогольных напитков сначала приводит к опьянению, затем возникает рвота, боль в эпигастральной области, головная боль, потеря сознания — алкогольная кома. Смерть обычно наступает от остановки дыхания и острой сердечно-сосудистой недостаточности.

При отравлении метиловым спиртом нарушаются обменные процессы в сетчатке глаза, что через 3—6 дней приводит к слепоте или снижению зрения. Отравление метиловым спиртом дополнительно предполагает антидотную терапию этиловым спиртом из расчета 1 мг/кг в сутки 96% раствора. Расчетную дозу вводят в виде 5—10% раствора в/в. При расстройстве зрения назначают хлористый кальций по 10 мл 10% раствора в 300 мл 5—10% глюкозы с инсулином и 20 мл 2% раствора новокаина.

Аналогичные меры неотложной помощи следует применять при острых отравлениях суррогатами алкоголя, к которым относятся денатураты (технические спирты), одеколоны, лосьоны, клей БФ, политуры, морилка для дерева и др.

Отравления метиловым спиртом и суррогатами алкоголя опасны для жизни. Поэтому пострадавшие должны быть госпитализированы в береговые лечебные учреждения.

*Отравление угарным газом* (окисью углерода) происходит ингаляционным путем. Чаще оно встречается у членов машинной команды пароходов. Токсическое действие угарного газа обусловлено высоким сродством к гемоглобину и образованием стойкого соединения — карбоксигемоглобина. В связи с этим снижается насыщение крови кислородом, развивается гемическая и тканевая гипоксия.

При легком отравлении у пострадавших наблюдается головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, нарушение координации движений. При отравлении средней тяжести появляется заторможенность, одышка, потеря сознания, тахикардия, судороги. При тяжелом отравлении развивается сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Пострадавшего необходимо вынести из зараженного помещения (отделения трюма, каюты) в хорошо проветривае-

мое место (палуба, пролет). Проводится кислородотерапия, вспомогательная или искусственная вентиляция легких ручным дыхательным аппаратом. Если у пострадавшего судороги, то в/м вводят гексенал (или тиопентал натрия) в дозе 5—7 мг/кг веса. Можно ввести ГОМК (оксибутират натрия) 80—120 мг/кг в/м или седуксен 0,3 мг/кг в/м, хлоралгидрат в клизме. Пострадавшим показано введение глюкозы, кортикостероидов, сердечно-сосудистых препаратов.

Пострадавшие со среднетяжелым и тяжелым отравлением должны быть доставлены в ближайшую больницу, так как данное состояние угрожает жизни пораженного.

*Отравление кислотами и щелочами.* Особенность этих интоксикаций состоит в том, что на фоне химической ожоговой болезни проявляется выраженное резорбтивное действие. Чаще всего внутрь концентрированные растворы кислот и щелочей принимают по ошибке или с целью самоубийства. Ожог слизистой рта, носоглотки, пищевода, желудка вызывает выраженный болевой синдром, затрудняется глотание. Часто наблюдается рвота с примесью крови. В тяжелых случаях развивается ожоговый шок, спазм или отек гортани с развитием острой дыхательной недостаточности. При отравлении уксусной эссенцией возникает массированный гемолиз эритроцитов, приводящий к поражению канальцевого аппарата почек, печеночной недостаточности. Это проявляется желтушностью слизистых оболочек, кожи, а также увеличением печени. При отравлении щелочами к этим клиническим признакам печеночно-почечной недостаточности присоединяется реактивный перитонит. Возможно прободение стенки пищевода или желудка.

Причиной смерти при отравлении кислотами или щелочами в $^2/_3$ случаев является токсический шок, в $^1/_3$ случаев — пневмония, в 5% случаев — острая печеночно-почечная недостаточность.

Первая помощь заключается в промывании желудка через зонд холодной водой в объеме 10—15 л. При этом кровь в промывных водах не является противопоказанием к промыванию желудка. Пострадавшему в/м вводят промедол 2% 1 мл, атропин 0,1% 1 мл, папаверин 2% 2 мл или но-шпу 2—4 мл. Не рекомендуется нейтрализовать кислоты или щелочи в желудке. С окончанием промывания желудка не заканчивается борьба с болевым синдромом. Повторно рекомендуется вводить анальгетики, спазмолитики, нейролептики. Показано питье глюкозо-новокаиновой смеси (500 мл 5% глюкозы + 50 мл 2% новокаина). Для детоксикации и профилактики печеночно-почечной недостаточности в/в перели-

вают 500—1000 мл 5% глюкозы с инсулином, гемодез, 300—500 мл 4% раствора бикарбоната натрия.

Оправдано введение кортикостероидных препаратов (преднизолон или гидрокортизон), мочегонных (лазикс 40—80 мг). Через каждые 30 мин пострадавшему дают внутрь по 20 мл микстуры, содержащей 200 мг 10% эмульсии подсолнечного масла, 2 г окситетрациклина, 2 г анестезина. Как можно раньше следует доставить этих пострадавших в специализированное лечебное учреждение для наиболее полного и своевременного лечения возможных осложнений при данном отравлении (рис. 19).

## 2.6. ОСТРЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛОР-ОРГАНОВ

Своевременная и квалифицированная неотложная помощь отоларингологическим больным является необходимым условием сохранения здоровья и трудоспособности плавсостава и пассажиров речных судов. Анализ практической работы показывает, что необходимость неотложной ЛОР-помощи возникает при носовых кровотечениях, инородных телах верхних дыхательных путей и уха, острых воспалительных заболеваниях ЛОР-органов и их осложнениях, травмах, острой вестибулярной дисфункции, острой сенсорной глухоте.

*Неотложная помощь при носовых кровотечениях.* Причинами кровотечений могут быть местные изменения в носовой полости или общее заболевание. К местным причинам относятся новообразования носа, туберкулезные и сифилитические язвы, острые воспалительные заболевания, травмы, инородные тела носа. Общими причинами могут быть заболевания системы крови, сердечно-сосудистой системы, почек, печени, сопровождающиеся повышением АД и венозным застоем. Инфекционные заболевания с высокой температурой также могут сопровождаться носовым кровотечением, особенно такие, как грипп, тифы, малярия.

Носовые кровотечения иногда возникают внезапно, иногда им предшествует головная боль или тяжесть в голове, головокружение. Часто кровотечение начинается при сморкании или физической нагрузке.

Для остановки кровотечения из передних отделов носа достаточно ввести в нос свернутый комочек ваты и надавливанием на крыло носа придавить его к носовой перегородке; большой эффект дает смачивание ваты 3% раство-

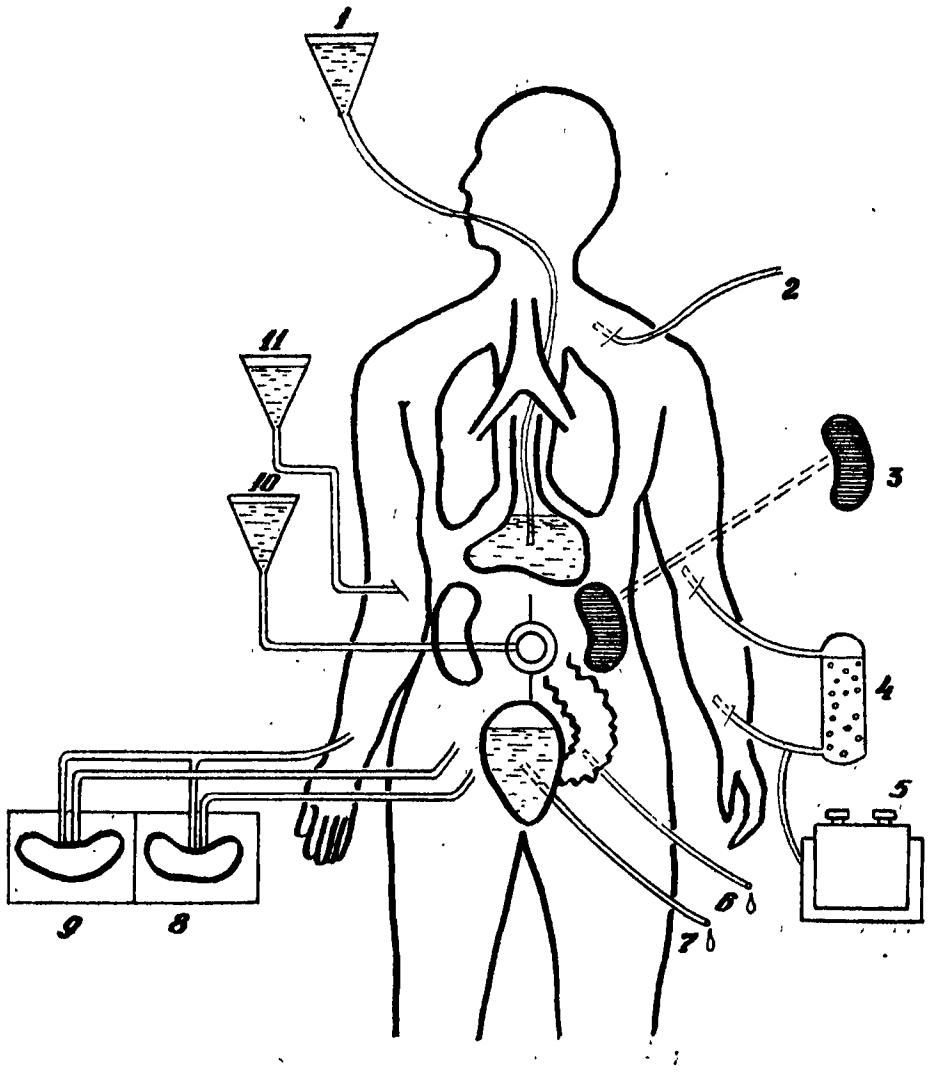



Рис. 19. Методы выведения токсических веществ из организма:

*1* — очищение желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, введение слабительных); *2* — лимфосорбция; *3* — пересадка почки; *4* — гемосорбция; *5* — гемодиализ; *6* — очистительные клизмы, кишечный диализ; *7* — форсированный диурез; *8* — времеиное подключение ксенопочки; *9* — времеиное подключение трупной почки; *10* — перитонеальный диализ; *11* — замещение крови

ром перекиси водорода или раствором адреналина 1:1000 в сочетании с гипотермией носа.

При затянувшихся носовых кровотечениях происходит активизация местного фибринолиза, способствующая лизису образующегося сгустка. Поэтому рекомендуется пропитывать ватный тампон ингибитором фибринолиза — 5% раствором эпсилонамикапроновой кислоты или применять тромбин, гемостатическую губку. Для общего воздействия на свертывающую систему крови в условиях судна вводят 10% раствор хлорида кальция в/в, в/м 10—15 мл 10% раствора желатина. При массированной кровопотере и дефици-

те ОЦК в условиях стационара прибегают к в/в переливанию 50—100 мл одногруппной крови. При безуспешных попытках остановки кровотечения больного госпитализируют в стационар.

*Неотложная помощь при инородных телах ЛОР-органов.* В этой ситуации неотложная помощь должна заключаться в срочном вызове врача-отоларинголога к больному. Самостоятельные попытки извлечения инородного тела часто заканчиваются дополнительными осложнениями:

1) при инородных телах наружного слухового прохода — перфорацией барабанной перепонки, вколачиванием инородного тела в полость среднего уха, травмой наружного слухового прохода;

2) при инородных телах носа — травмой носа, носовым кровотечением, проталкиванием инородного тела в нижележащие дыхательные пути;

3) при инородных телах пищевода — травмированием пищеводной стенки, кровотечением, медиастинитом;

4) при инородных телах гортани, трахеи, бронхов — обтурацией просвета этих органов инородным телом, смертью от асфиксии.

Транспортировка больного с инородным телом дыхательных путей в специализированное отделение обязательна в сопровождении врача, способного оказать неотложную помощь, произвести интубацию трахеи или трахеостомию.

*Неотложная помощь при острой вестибулярной дисфункции.* Основными симптомами острого вестибулярного криза (болезни Меньера) являются приступы головокружения, часто сопровождающиеся рвотой, тошнотой, нарушением равновесия, шумом в ушах, снижением слуха на одно ухо, нистагмом.

В возникновении вестибулярных кризов ведущая роль отводится дисфункции сосудистой системы, в связи с чем для купирования приступов рекомендуются сосудорасширяющие средства, а также препараты, улучшающие кровоснабжение кохлеовестибулярного анализатора уха. Больному назначают постельный режим, бессолевую диету, аминазин 2,5% 1 мл в/м, атропин 0,1% 1 мл п/к, кавинтон 20 мг в/в. Если приступ не купируется, вводят в/в новокаин 0,5% 5—10 мл, папаверин 2% 10 мл в/в и еще 10 мг кавинтона в/в. Больному обязательно рекомендуют последующее обследование и лечение в специализированном отделении.

*Неотложная помощь при острой сенсорной тугоухости или внезапной глухоте.* К больным с острой сенсорной тугоухостью следует относиться так же, как к больным с острым

инфарктом миокарда. Причиной острой сенсорной тугоухости может быть вирусная инфекция, сосудистые нарушения, воспаление лабиринта, разрыв мембраны внутреннего уха при травмах, интенсивная шумовая травма, перепады атмосферного давления, применение ототоксических антибиотиков.

Возникновение острой сенсорной тугоухости воспринимается больными как катастрофа: возникает сильный шум, свист в ушах, головокружение, резкие боли внутри уха, головная боль, внезапное резкое снижение слуха, чаще на оба уха, больной возбужден, чувствует страх.

Лечение начинается со снятия эмоционального напряжения. Назначаются седативные, снотворные средства. Затем к лечению добавляют сосудистые препараты, а также средства дезинтоксикационного и дегидратационного действия. Внутривенно капельно назначают гемодез, вливание глюкозы с инсулином, панангин, аскорбиновая кислота, папаверин, кавинтон, ноотропил, трентал, антикоагулянты, галантамин.

Улучшение слуха при лечении может быть внезапным или постепенным в течение недели. После начальных мероприятий больной должен быть стационирован в ЛОР-отделение.

*Неотложная помощь при острых воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей и уха.* Острые воспалительные процессы ЛОР-органов практически требуют неотложной помощи, так как своевременное их лечение является профилактикой осложнений и перехода заболевания в хроническую форму. Однако неотложная помощь оказывается при тех заболеваниях, отсрочка в лечении которых ведет к осложнениям, инвалидизирующим больного.

В последние годы увеличилось количество гнойных воспалений наружного носа и верхней губы. С широким применением антибиотиков увеличилось число стафилококков, палочек, грибов, устойчивых к применяемым лекарственным средствам, которые способствуют тяжелому течению фурункулеза.

Клиническая картина не вызывает трудностей для диагностики: локальная боль в области носа, повышение температуры, отек и гиперемия определенных участков кожи. Опасными осложнениями фурункулов носа и верхней губы являются флебиты вен лица, которые ведут к тромбозу кавернозного синуса. Общее состояние становится тяжелым, появляются симптомы развивающегося сепсиса, менингита, абсцесса мозга. Поэтому лечение фурункула носа и верхней

губы необходимо начинать при первых симптомах заболевания, когда можно ограничиться внутримышечными инъекциями антибиотиков, приемом антигистаминных препаратов в сочетании с местным применением синтомициновой мази, мази Вишневского, гипертонического раствора.

Банальные ангины нередко осложняются паратонзиллитом. Через 1—2 дня после кажущегося выздоровления появляется односторонняя боль в горле, которая постепенно усиливается, что лишает больных возможности глотать, сопровождается обильной саливацией, тризмом жевательной мускулатуры, вынужденным положением головы, лимфаденитом. При осмотре зева видна резко увеличенная, оттесненная к середине гиперемированными инфильтрированными тканями больной стороны миндалина.

Назначение больших доз антибиотиков парентерально, сульфаниламидных препаратов, десенсибилизирующих средств ведет к рассасыванию воспалительного очага, если лечение начато своевременно, на стадии инфильтрации. Если развилось абсцедирование, то есть появилась флюктуация в области воспалительного очага, необходима консультация врача-отоларинголога для решения вопроса о вскрытии паратонзиллярного абсцесса. Это проводится в условиях стационара.

При неспецифических воспалительных заболеваниях гортани (грипп, острая респираторная вирусная инфекция) иногда возникают отечные формы ларингитов, осложняющихся стенозом гортани. Признаками стенозирующего ларингита являются охриплость голоса, иногда доходящая до полной афонии, затруднение дыхания при вдохе от малозаметных проявлений до шумного форсированного дыхания с участием вспомогательных мышц шеи, грудной клетки. Больные отмечают боли в области гортани и болезненный, грубый, мучительный кашель. Больные подлежат срочной консультации ЛОР-врача. До осмотра врачом-отоларингологом такого больного необходимо начать лечить большими дозами антибиотиков широкого спектра действия, кортикостероидами (гидрокортизон или преднизолон), антигистаминными препаратами парентерально. Внутривенно вводят хлористый кальций в виде 10% раствора, дегидратационные средства. Если возможно, то эти препараты используют комбинированно в виде ингаляций.

При травмах ЛОР-органов необходимо остановить кровотечение, наложить асептическую повязку, дать больному седативные средства, вызвать врача-отоларинголога для решения вопроса о тактике дальнейшего ведения больного.

## 2.7. ОСТРЫЙ ЖИВОТ В ГИНЕКОЛОГИИ

Трудности диагностики острого живота у гинекологических больных на судне обусловлены тем, что врачу приходится довольствоваться данными непосредственного обследования больного. Дополнительные методы исследования и консультации со специалистами не всегда осуществимы и требуют значительного времени. Для врача медицинского пункта судна важно установить наличие картины «острого живота» и причину его в широком смысле (хирургический, урологический, гинекологический) для того, чтобы обеспечить госпитализацию больного по профилю.

Причины «острого живота» в гинекологии.

1. Острые внутрибрюшные кровотечения из внутренних половых органов: прервавшаяся внематочная беременность, апоплексия (разрыв) яичника, кровотечение при перфорации матки во время аборта, кровотечение при варикозе вен фибромиомы матки, кровотечение при пункции заднего свода в результате ранения иглой крупного сосуда, кровотечение из узла хорионэпителиомы тела матки, кровотечение при пузырном деструктивном заносе, кровотечение в результате разрыва гематосальпингса, вторичные поздние послеоперационные внутрибрюшные кровотечения.

2. Внезапные нарушения кровообращения во внутренних половых органах: перекрут ножки опухоли яичника с последующим возможным разрывом стенки, некроз фиброматозного узла, перекрут субсерозного фиброматозного узла на ножке, перекрут (торсио) всей фиброзной матки, спонтанная перфорация («протекание») эндометриоидной «шоколадной» кисты яичника.

3. Острые воспалительные заболевания тазовых органов: острая восходящая гонорея (пельвиоперитонит), острый аднексит неспецифической этиологии.

4. Разлитой перитонит, исходящий из половых органов: на почве перфорации пиосальпингса, на почве перфорации матки при криминальном аборте, на почве расхождения краев раны матки после кесарева сечения, пуэрперальный (послеродовой) перитонит при целой матке или на почве нераспознанного разрыва матки в родах.

**Внематочная беременность.** Для нормального развития плодного яйца природой предназначено только тело матки. Из всех форм внематочной беременности (трубная, яичниковая, внутрибрюшная, беременность в рудиментальном роге, шеечная) в абсолютном большинстве случаев (99,5%) приходится иметь дело с трубной беременностью.

Яйцеклетка в норме оплодотворяется в ампулярном отделе маточной трубы, где происходит ее имплантация в слизистую оболочку. С момента оплодотворения до достижения зиготой полости матки должно пройти 1,5—2 суток. По истечении этого времени клетки трофобласта приобретают способность погружаться в ткани. Если зигота достигает полости матки раньше этого срока, она не способна имплантироваться. Если же способность протеолиза наступила, а зигота в этот момент находится в пути, то есть в трубе, она в трубе и имплантируется. Поскольку в трубе неблагоприятные условия для длительного развития плода, беременность, как правило, прерывается в ранние сроки (4—6 недель). Прерывание ее может происходить по типу разрыва трубы и по типу трубного выкидыша. В связи с этим клиническая картина прерывающейся трубной беременности определяется характером прерывания и темпом кровотечения.

В последние годы участились случаи внематочной беременности, в частности у женщин, пользующихся противозачаточными средствами (ПЗС): наступление маточной беременности на фоне применения ПЗС наблюдается у 2,5—3% женщин.

Беременность, где бы она ни локализовалась, прекращает циклическую деятельность яичников и менструацию. Однако прерывание трубной беременности может произойти до срока наступления очередной менструации. Кроме того, при беременности (даже маточной) у некоторых женщин в сроки очередных менструаций появляются кратковременные менструальноподобные кровянистые выделения, которые принимаются за своевременную менструацию.

Боль — постоянный симптом прерывающейся трубной беременности, следствие раздражения брюшины изливающейся кровью. Одновременно происходит «проедание» ворсинками хориона стенки трубы, и наступает момент, когда труба разрывается. При трубном выкидыше не происходит инвазии ворсин хориона в мышечную оболочку трубы. При укреплении плодного яйца на стенке трубы она начинает сокращаться. Волны перистальтических сокращений направлены от истмического отдела трубы к ее ампуле. В нормальных условиях направление перистальтики противоположное. В результате плодное яйцо частично отслаивается, и из ампулы трубы в брюшную полость изливается порция крови, что сопровождается болью. При трубном выкидыше боль обусловлена и самими трубными схватками (трубные колики) и одновременно раздражением брюшины изливающейся кровью.

При разрыве и трубном выкидыше боль возникает внезапно, без всякого повода и не носит резкого «кинжального» характера. В момент болевого приступа бледнеют кожные покровы, появляются холодный пот, головокружение, слабость, тошнота, рвота, развивается обморочное состояние. В первый момент отмечается брадикардия, повышается АД. Дальнейшая динамика клинической картины определяется типом прерывания беременности. При разрыве трубы кровотечение из места разрыва продолжается, и состояние больной прогрессивно ухудшается. Больные предпочитают обычно лежать, нарастает слабость, боли из нижних отделов живота распространяются по всему животу. Боли появляются также в правом подреберье, правом плече (френикус-симптом), глубокий вдох становится болезненным. Появляется рвота, адинамия, периодические потери сознания, тахикардия и ослабление пульса, гиподинамия. Живот участвует в дыхании, но не в полном объеме. При пальпации отмечается резкая болезненность живота, нерезко выраженная мышечная защита (как при острой хирургической патологии желудочно-кишечного тракта). Притупление перкуторного звука в отлогих местах живота наблюдается только при большом гемоперитонеуме. Из-за быстрого прогрессирования внутрибрюшного кровотечения симптомы кишечной непроходимости и метеоризма не определяются. Иногда появляется жидкий стул, что может послужить поводом для диагноза пищевой токсикоинфекции.

При трубном выкидыше заболевание протекает волнообразно. После приступа острых болей самочувствие улучшается. Трубные схватки прекращаются, вскрывшиеся кровеносные сосуды тромбируются, кровотечение в брюшную полость временно останавливается, излившаяся порция крови организуется в сгусток. Женщина может выполнять обычные свои дела, однако полного комфорта в животе она не испытывает. Образовавшаяся в прямокишечно-маточном углублении брюшины гематома давит на прямую кишку, вызывая ноющие боли, ложные позывы на дефекацию. Появляются мажущие кровянистые выделения из влагалища. Они никогда не бывают обильными и не поддаются кровоостанавливающим средствам. Эти выделения — результат отторжения слизистой оболочки матки. Отторжение ее совпадает по времени с гибелью плодного яйца вследствие его отслойки и имбибиции кровью. Образовавшаяся заматочная гематома начинает рассасываться, в связи с этим появляется субфебрильная температура, иктеричность склер, кожи ладоней.

Период относительного благополучия может продолжаться несколько дней. Затем приступ острых болей внизу живота повторяется. Такое хроническое течение внематочной беременности значительно затрудняет диагностику. Коварство такого варианта прерывания трубной беременности в том, что очередной приступ трубных схваток может сопровождаться массивным внутрибрюшным кровотечением, угрожающим жизни. Врачу общего профиля следует взять за правило — госпитализировать больную при малейшем подозрении на внематочную беременность.

Трудность диагностики внематочной беременности объясняется исключительным разнообразием клинической картины вследствие различной локализации плодного яйца, степени кровотечения в брюшную полость. Большинство диагностических ошибок обусловлено недооценкой анамнеза. Едва ли при каком-нибудь другом гинекологическом заболевании анамнезу принадлежит такая важная роль, как при установлении диагноза внематочной беременности. В то же время трудно назвать еще такое заболевание, при котором больная так была бы склонна к дезинформации, как при внематочной беременности.

**Апоплексия яичника.** У женщин репродуктивного периода в середине межменструального цикла в одном из яичников разрывается созревший фолликул (овуляция), и зрелая яйцеклетка выходит в воронку одноименной трубы. Момент овуляции большинство женщин не замечают, за исключением того, что у некоторых в этот момент из влагалища появляются скудные сукровичные выделения. Механизм овуляции окончательно не выяснен. Известно только, что овуляция может сдвигаться по времени на несколько дней от середины цикла в ту или другую сторону.

У некоторых женщин разрыв фолликула или образовавшегося на его месте желтого тела может сопровождаться явлениями острого живота. Различают анемическую и болевую форму апоплексии яичника. Анемическая форма характерна для разрыва желтого тела, а болевая — для разрыва фолликула. При анемической форме из места разрыва яичника появляется значительное кровотечение в брюшную полость. При этом развивается клиническая картина, напоминающая разрыв трубной беременности. При болевой форме преобладает болевой синдром, называемый клиницистами псевдоаппендикулярным. Он встречается у оперируемых женщин с острым аппендицитом в 2,1% случаев. Апоплексия яичника может произойти без видимых причин или под влиянием физического напряжения, полового сношения,

особенно если оно сопровождалось оргазмом. В большинстве случаев (75%) разрывается правый яичник.

Заболевание начинается внезапно приступом болей внизу живота. Очень редко за день-два до этого появляется дискомфорт в виде слабых тупых болей, покалывания над лобком или в одной из паховых областей. Боль при апоплексии довольно сильная. Чем больше яичник имбибируется кровью, тем сильнее боль. Боль постоянная, иногда иррадиирующая в промежность, задний проход, поясницу, бедро и наружные гениталии. При значительном кровотечении в брюшную полость, диагностируемом обычно как внематочная беременность, отмечается френикус-симптом, частое мочеиспускание, позывы на дефекацию. Часто возникает обморочное состояние. Температура тела, как правило, нормальная, а при значительном кровотечении чаще пониженная. Болезненность нижних отделов живота отмечается вначале с обеих сторон, а через несколько часов в соответствующей подвздошной области. Язык остается влажным, чистым. Напряжение мышц брюшной стенки при любой форме разрыва яичника выражено очень слабо или отсутствует. Вздутие живота наблюдается только в тяжелых случаях анемической формы со значительным гемоперитонеумом. При алгической форме апоплексии боли самостоятельно стихают через несколько часов. Однако все больные с подозрением на апоплексию яичника госпитализируются в хирургический стационар по экстренным показаниям.

**Перекрут ножки опухоли яичника.** Яичник с одной стороны фиксирован собственной связкой к углу матки, а с другой стороны — подвешивающей связкой к стенке таза. В связочном аппарате проходят яичниковая артерия и венозные сплетения.

В яичнике могут развиваться самые разнообразные опухоли как солидного, так и кистозного строения. Опухоль утяжеляет яичник и делает его более подвижным и подверженным к перекручиванию связок, которые, растягиваясь, составляют ножку опухоли. Обычно перекручиваются доброкачественные опухоли или опухолевидные образования (кисты, кистомы), которые не спаяны с окружающими тканями и стенками таза. Склонны к перекруту опухоли, достигающие размеров головки новорожденного ребенка, поскольку они не умещаются в полости малого таза и выходят в большой таз. Момент выхождения опухоли в большой таз и является самым опасным.

Клинически перекрут ножки опухоли проявляет себя внезапной резкой болью внизу живота. Перекрут вызывает на-

рушение кровоснабжения в опухоли вначале в виде затрудненного венозного оттока, а затем и прекращения его вследствие их тромбоза. Боль носит постоянный характер и не только не стихает, а, напротив, усиливается. Опухоль увеличивается в размерах и имбибируется кровью. Напряжение в кисте возрастает, и может произойти разрыв капсулы с истечением содержимого ее и крови в брюшную полость. При перекруте ножки опухоли яичника перитонеальные явления довольно ярко выражены и нарастают по времени. Возникает тошнота, рвота, побледнение кожи, холодный пот, напряжение мышц живота, перитонеальные явления, как правило, нарастают, повышается температура тела с отчетливыми признаками раздражения брюшины. При некрозе опухоли присоединяется вздутие живота, задержка газов, перкуторно определяется выпот в брюшной полости. Поведение больных беспокойное (в отличие от больных с внематочной беременностью), они возбуждены, стонут, пульс учащен, язык сухой, но чистый. При пальпации опухоли в нижней части живота диагноз не вызывает затруднений. Больные экстренно госпитализируются в дежурную хирургическую больницу.

**Пельвиоперитонит на почве острых воспалительных заболеваний придатков матки.** Перитонит на почве воспалительных заболеваний придатков занимает видное место среди перитонитов различного происхождения. В подавляющем большинстве случаев инфекция восходящая. Вначале поражается цервикальный канал, затем полость матки и трубы. Возникает острый эндосальпингит. Воспалительный экссудат начинает стекать из ампульного отдела труб в брюшную полость, поражая тазовую брюшину. С этого момента начинаются перитонеальные явления.

Воспалительные процессы придатков матки имеют склонность быстро отграничиваться за счет склеивания бахромок трубы, припаивания к ампуле трубы сальника или кишечника. Распространению инфекции способствуют менструация, медицинский аборт, выкидыш, послеродовой период, различные внутриматочные манипуляции и т. п. Пока инфекционный процесс поражает нижние отделы половой сферы, состояние больной не внушает опасения. Экссудат из нижних отделов легко истекает наружу и не всасывается. С переходом процесса на трубы и вовлечением тазовой брюшины состояние больных становится тяжелым. Усиливаются боли в животе, которые носят схваткообразный характер. Перемена положения тела вызывает резкое усиление болей, повышается температура до 39—40°. Однако язык оста-

ется влажным и не обложенным, чего никогда не бывает при перитоните, возникшем при заболевании желудочно-кишечного тракта. Пульс учащен, но хорошего наполнения. АД не снижается. Живот несколько вздут только в нижнем отделе, участвует в акте дыхания и лишь по мере распространения процесса за пределы малого таза ригидность передней брюшной стенки нарастает.

Таким образом, всех больных с острым животом на почве гинекологических заболеваний необходимо экстренно эвакуировать с судна и госпитализировать в хирургический стационар дежурной больницы.

## 2.8. ОСТРЫЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Наиболее распространенное заболевание зубов — кариес — не вызывает изменений общего самочувствия больного, течет медленно, незаметно, но осложнения нелеченого кариеса являются непосредственными виновниками грозных гнойных заболеваний (остеомиелитов, флегмон, сепсиса и др.), угрожающих здоровью, а нередко и жизни больного.

Болезни зубов требуют специализированного лечения у стоматологов. Задача медицинских работников общего профиля заключается в том, чтобы облегчить состояние больного и своевременно обеспечить его специализированной стоматологической помощью.

При всех заболеваниях зубов ведущим симптомом является боль, причины которой разнообразны. Следовательно, не может существовать единого лечебного средства даже для оказания первой помощи при зубных болезнях. Стандартные зубные капли в состоянии успокоить боль только в единственном случае — при остром воспалении пульпы, и то лишь в той стадии заболевания, когда над воспаленной пульпой, хотя бы в маленьком участке, отсутствует дентин, или, как говорят стоматологи, обнажена пульпа. Теплое полоскание, прогревание синим светом, компрессы не только не приносят облегчение, но причиняют явный вред. Если гнойный очаг не вскрыт, гной не имеет оттока, то все тепловые процедуры способствуют распространению гнойного процесса, всасыванию содержимого гнойника, усугублению интоксикации. Неквалифицированное лечение, позднее обращение больного к стоматологу значительно усложняет дальнейшее лечение больного.

Кариесом страдает до 90% населения земного шара. При этом заболевании разрушаются твердые ткани зуба в присутствии микробной флоры полости рта и кислот, содержащихся во рту. В зависимости от глубины поражения твердых тканей выделяют три вида кариеса: поверхностный, средний и глубокий.

При поверхностном кариесе в процесс вовлекаются не только поверхностные слои эмали. На зубе появляется пигментированное или депигментированное пятно. Обычно больной не испытывает никаких неприятных ощущений. Дальнейшее прогрессирование кариеса приводит к распространению процесса на дентин, который слабо противостоит разрушающему действию микроорганизмов. Образуется дефект зуба — полость. Больной жалуется на боль в определенном конкретном зубе, которая носит приступообразный характер и зависит от воздействия на зуб холодного, горячего, кислого, сладкого, соленого. Достаточно устранить раздражитель, как боль проходит. При осмотре: на зубе имеется депигментированное (белое) или пигментированное (от светло-коричневого до черного цвета) пятно или определяется полость. Зондирование и перкуссия зуба безболезненны, но в области пятна или полости зондом определяется размягчение твердых тканей зуба. Слизистая десны вокруг зуба не изменена. Общее самочувствие больного не нарушено. В экстренной помощи больной не нуждается. Он должен быть направлен к стоматологу. Зуб останется живым, будет запломбирован и послужит человеку еще долгие годы. Если лечение не проводить, то инфекция из кариозной полости проникает в полость зуба и вызывает следующее заболевание — пульпит.

Пульпит — это воспаление мякоти зуба — пульпы. Оно может быть серозным и гнойным. Основным симптомом этого заболевания является острая зубная боль, «стреляющая» в глаз, висок, ухо. Часто больной не может указать, какой именно зуб у него болит, даже не может понять, на какой челюсти, верхней или нижней. Боль обычно приступообразного характера, чаще всего возникает ночью. При осмотре на зубе можно увидеть только полость. Введение зонда в полость зуба резко болезненно. При серозном пульпите приступы болей возникают и усиливаются под влиянием холодового раздражителя. При гнойных воспалениях пульпы длительные болевые приступы, нарастающие по своей силе, под действием холода успокаиваются. Слизистая вокруг зуба не изменена. Перкуссия болезненна. Общее самочувствие больного не нарушается.

Оказание первой помощи сводится к устранению боли, для чего надо знать механизм ее возникновения. Пульпа находится в полости зуба, стенки которой образованы твердой эмалью зуба — дентином. Резчайшие боли, иррадиирующие по ходу ветвей тройничного нерва, возникают вследствие отека пульпы и сдавления нервных окончаний этого нерва, находящихся в пульпе. Чтобы снять боль, необходимо устранить отек или прервать проводимость нервного ствола. Последнее достигается путем проводниковой анестезии 2% раствором новокаина ветви нерва, иннервирующей больной зуб. Для уменьшения отека пульпы чаще всего применяют 3% карболовую кислоту, которая липотропна и очень быстро распространяется по ткани пульпы, отнимая от воспаленного участка воду. Боль снимается через 1—2 мин после применения карболовой кислоты. Таким образом, чтобы снять боль, надо осторожно очистить полость зуба от остатков пищи, на стекло капнуть одну каплю карболовой кислоты и в ней смочить маленький ватный шарик, который поместить в очищенную кариозную полость. Сверху полость закрыть сухим ватным шариком или парафином, стеарином. Это необходимо, чтобы предупредить ожог слизистой карболовой кислотой. Кроме карболовой кислоты для смачивания шарика, можно пользоваться и другими препаратами в следующих прописях:

Rp.: Ac. carbolici crist. — 1,0
Camphorae trithae — 3,0
Spiritus vini — 2,0

Rp.: Camphorae trithae
Ac. carbolici crist. — aa 15,0
Mentholi — 5,0

Rp.: Camphorae trithae
Ac. carbolici crist. — aa 2,0
Glycerini — 1,0

Боль снимается через 1—2 мин на 12—18 час. Для облегчения страдания больного можно в кариозную полость ввести ватный шарик, смоченный 2% раствором дикаина, или на дно полости положить кристаллы кокаина или новокаина. Эти средства действуют быстро, боли прекращаются, но ненадолго. Боль при пульпите может быть снята анальгетиками (анальгин, амидопирин, ацетилсалициловая кислота), которые вводят в/м или через рот в обычных терапевтических дозах. При приеме внутрь таблетки рекомендуется растолочь и запить теплой водой для ускорения всасывания. Необходимо помнить, что наркотики пульпитную боль не

снимают. Устранив боль, необходимо предупредить пациента, что зуб требует лечения. Иногда боли самопроизвольно стихают. Но это не значит, что наступило самоизлечение. Под влиянием воспалительного процесса ткани пульпы омертвевают, наступает гангрена. При этом в пульпарной камере находится масса разнообразных микробов, в том числе и гнилостных.

Гангренозный зуб подобен бомбе замедленного действия: любое ослабление организма, заболевание, охлаждение могут послужить толчком к активизации микроорганизмов и развитию нового воспалительного очага за пределами зуба. Инфекция через верхушечное отверстие попадает в надкостницу зуба (периодонт), и возникает заболевание — острый периодонтит. Инфекция в периодонт зуба может попасть и через десну при грубом пользовании зубочисткой, особенно если вместо нее используются швейные иглы и булавки, а также при попытках в домашних условиях снять зубной камень. Воспаление периодонта приводит к нарушению его защитной функции. Заболевание становится общим, в процесс вовлекаются все системы организма. Больной жалуется на боли в зубе постоянного характера, утверждает, что зуб как бы вырос и стал длиннее, чем другие. При осмотре полости рта обращает внимание краснота и припухлость, болезненность на десне у основания больного зуба. Перкуссия зуба резко болезненна. Нередко увеличиваются регионарные лимфоузлы. Появляется головная боль, повышается температура тела, в крови увеличивается количество лейкоцитов. Для ликвидации воспалительного процесса необходимо создать отток гноя через каналы зуба, а если они непроходимы, то удалить больной зуб. Если этого не сделать, гной ищет «выход» и разрушает костную ткань, прорывается под надкостницу челюсти. Возникает более тяжелое заболевание — периодонтит, осложненный периоститом, или ограниченный остеомиелит.

При этом симптомы общей интоксикации нарастают. Ухудшается общее самочувствие, температура тела повышается до 38—39°. Появляется асимметрия лица; десна, щека или губа припухают, становятся малоподвижными. На десне в полости рта в области больного зуба определяется резко болезненное уплотнение, которое затем размягчается, так как происходит гнойное расплавление тканей. Развивается состояние, которое в обиходе называют «флюсом». Такой больной нуждается в срочном хирургическом вмешательстве. Гнойник может самопроизвольно вскрыться, и наступает самоизлечение. Но воспалительный процесс мо-

жет распространиться на большие участки челюсти. Такое состояние называют острым остеомиелитом челюсти.

Костная ткань при остеомиелите омертвевает. Температура повышается до 39—40°, наблюдается резкая асимметрия лица, припухлость десны, край которой становится разрыхленным. Кроме «причинного» зуба, становятся подвижными и несколько соседних зубов. У больного появляется не только пульсирующая боль в соответствующей половине лица, но и весьма тяжелое общее состояние: озноб, головная боль, при бурном течении — спутанное сознание. Черты лица заостряются. В крови — выраженный лейкоцитоз, в моче появляется белок, признак выраженной интоксикации организма. Нередко челюсти сводит, больной не может открыть рот. Это свидетельствует о распространении воспалительного процесса на жевательную мускулатуру. Больной острым остеомиелитом нуждается в срочном хирургическом вмешательстве. Никакие обезболивающие средства при этом не помогут.

Возможен переход острого остеомиелита в хронический. Если отток гноя не был создан, то остеомиелит часто осложняется флегмоной. Развитие этого осложнения серьезно отягощает состояние больного. Особенно тяжело протекает флегмона дна полости рта, окологлоточного пространства, языка и др. Больной флегмоной также нуждается в срочном хирургическом лечении, так как гной может распространиться на шею и средостение и вызвать такое грозное заболевание, как медиастинит. Гной может проникнуть в полость черепа и стать причиной тяжелых мозговых осложнений. При флегмоне полости рта часто развивается опасное для жизни заболевание — сепсис.

Таким образом, если развилось гнойное заболевание одонтогенного происхождения, а оно начинается с острого периодонтита, то консервативное лечение эффекта не дает. Необходимо лишь хирургическое вмешательство, которое может осуществить только стоматолог или общий хирург. Хирургический принцип «Там, где есть гной,— его надо эвакуировать» сохраняет свою силу и при одонтогенных инфекциях. Наряду с хирургическим вмешательством при тяжелых процессах (флегмонах, сепсисе) необходимо проводить и общее лечение, причем только в условиях стационара. Нельзя при гнойных процессах назначать теплые и горячие полоскания, применять согревающие компрессы, грелки, лампу «солюкс», так как это будет способствовать распространению гнойной инфекции. Осложнения кариеса необходимо лечить у стоматолога, для чего во всех городах

введены дежурства врачей этой специальности. При гнойных одонтогенных процессах больных следует направлять в специализированные стоматологические или общие хирургические отделения.

Хронический периодонтит может вызвать явления хронической интоксикации, с ними связаны хрониосептические состояния и заболевания внутренних органов. Основная профилактика одонтогенных и одонтогенно-аллергических заболеваний — это профилактика кариеса. Профилактическое направление советской стоматологии — это плановая санация полости рта у детей и подростков, работников ведущих отраслей промышленности, в том числе и водного транспорта. Всеобщая диспансеризация предполагает создание в нашей стране противокариозных диет, централизованных пунктов фторизации питьевой воды, создание лечебных и лечебно-профилактических зубных паст и т. д. Каждый человек должен проводить индивидуальную профилактику кариеса, систематически в течение всей жизни тщательно ухаживать за полостью рта. Эти и другие вопросы должны быть предметом санпросветработы врача на судах речного и морского флота.

## 2.9. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЛАЗ

*Ранения век* характеризуются сильным кровотечением за счет обильного кровоснабжения. Стерильным влажным ватным тампоном необходимо удалить кровь, рассмотреть рану. Если рана несквозная, наложить узловые швы. Обязательно ввести столбнячный анатоксин и противостолбнячную сыворотку. Если рана века сквозная и нет условий для первичной хирургической обработки, судовой врач накладывает давящую стерильную повязку и направляет больного к окулисту.

*Инородные тела конъюнктивы и роговицы* вызывают светобоязнь, слезотечение, колотье в глазу. Необходимо закапать в глаз 1—2% раствор дикаина и влажным ватным тампоном удалить с конъюнктивы инородное тело, а с роговой оболочки — специальной копьевидной иглой. После удаления инородного тела в глаз закапать 30% раствор сульфацила натрия или другое дезинфицирующее вещество.

*Тупая травма* глаза может привести к эрозии роговой оболочки, вызывающей острую боль, светобоязнь, слезотечение, ощущение инородного тела. Для предупреждения ин-

фекции в глаз закапать дезинфицирующее вещество (альбуцид). При тупой травме глаза возможны кровоизлияния под конъюнктиву, в переднюю камеру, в стекловидное тело. Во всех этих случаях накладывается стерильная повязка, обеспечивающая покой глазу, и пострадавший направляется к окулисту.

Признаки проникающего ранения глазного яблока: зияющая рана, гипотония глазного яблока. При нарушении целости в переднем отделе капсулы глаза — мелкая передняя камера, изменение формы зрачка; при разрыве в заднем отделе капсулы глаза — глубокая передняя камера. Если края раны загрязнены, следует осторожно влажным тампоном удалить грязь, закапать 30% раствор сульфацила натрия или другой дезинфицирующий раствор, наложить стерильную повязку. Ввести ПСС, внутримышечно — антибиотики.

Ни в коем случае нельзя промывать глаз! Пострадавшего срочно, желательно в лежачем положении, направить к окулисту.

*Ожоги глаз* могут быть химические, термические, лучистой энергией. Чаще всего встречаются химические ожоги. При химических ожогах в первую очередь надо обильно промыть глаз водой, далее закапать 1% раствор дикаина, вывернуть верхнее веко и промыть повторно. После этого закапать дезинфицирующий раствор, как обволакивающее — витамин А или заложить глазную мазь. Наложить стерильную повязку и направить к окулисту.

При термических ожогах промывать глаза не надо. Следует лишь закапать дезинфицирующий раствор и обволакивающее вещество и наложить стерильную повязку. Если в глаза попала известь, то после промывания частицы ее удалить пинцетом и только после этого закапывать дезинфицирующие и обволакивающие.

При ожогах глаз ультрафиолетовыми лучами (электросварка, кварцевая лампа и т. п.) режущая боль в глазах, светобоязнь и слезотечение возникают не сразу, а через 1—1,5 часа. При появлении этих субъективных ощущений следует в глаза закапать дикаин, раствор сульфацила натрия, холодные примочки на закрытые веки; надеть темные очки, чтобы ослабить болевую реакцию.

*Острый приступ глаукомы* развивается внезапно. В отдельных случаях ему могут предшествовать физические нагрузки, стрессовая ситуация. Возникают сильные ломящие боли в глазу, иррадиирующие в соответствующую половину головы, может быть рвота, общая слабость, вегетативные

расстройства. Зрение этого глаза резко падает. Глазное яблоко инъецировано, очень плотное при пальпации, зрачок широкий. Светобоязни нет. В порядке первой помощи необходимо закапать в глаз 1% раствор солянокислого пилокарпина: в первый час через каждые 15 мин, а затем через 30 мин. Назначается мочегонное средство, лучше всего диакарб (1 таблетку) или глицерин, если их нет, то фуросемид, лазикс и пр. В качестве отвлекающего средства — горячие ножные ванны. При первой возможности больного необходимо направить к окулисту.

## 2.10. ОСТРЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**Вегетативно-сосудистая, или нейроциркуляторная, дистония.** Это заболевание не самостоятельное, оно проявляется как синдром ряда патологических состояний: дисфункции нервной, эндокринной систем, интоксикации, инфекции, переохлаждения, перегревания, воздействия профессиональной вредности, патологии беременности и родов, последствий черепно-мозговой травмы и др. Вегетативно-сосудистой дистонией могут проявляться начальные стадии атеросклероза, гипертонической болезни и некоторых других заболеваний. Все это определяет большую распространенность дистонии и возникновение ее в различные возрастные периоды жизни, начиная с детского возраста.

Наблюдаются разнообразные симптомы заболевания. Среди них ведущими являются головная боль, головокружение, потемнение в глазах при перемене положения тела, повышенная потливость, утомляемость, сердцебиение и др. В клинике вегетативно-сосудистой дистонии нередки вегетативно-сосудистые пароксизмы разнообразного характера: симпатоадреналовые, ваговисцеральные или смешанные, синкопальные, вестибулярные и цефальгические.

Для симпато-адреналовых кризов характерно беспокойство, тревога, дрожь в теле, сердцебиение, повышение АД, страх смерти, учащенное мочеиспускание. Вагоинсулярные кризы характеризуются общей слабостью, потливостью, ощущением «замирания» сердца, головокружением. Возможны брадикардия, артериальная гипотония, учащенная перистальтика кишечника. Вегетативно-сосудистые пароксизмы часто носят смешанный характер.

Под синкопальным (обморочным) пароксизмом понимается кратковременное расстройство сознания. При вегета-

тивно-сосудистой дистонии чаще наблюдаются синкопальные обмороки рефлекторного генеза: ваговагальные (эмоциональные и болевые), синокаротидные (повышенная возбудимость каротидного синуса), ортостатические (при переходе в вертикальное положение, при длительном стоянии), вестибулярные (при повышенной возбудимости вестибулярного аппарата).

Для вестибулярных пароксизмов характерно головокружение системного характера (перемещение окружающих предметов в ту или иную сторону, ощущение проваливания или падения в бездну). Головокружение часто сопровождается тошнотой, рвотой, головной болью.

При вегетативно-сосудистой дистонии редко нарушается трудоспособность. Поэтому данная патология выявляется лишь при профилактических осмотрах.

В профилактике и лечении вегетативно-сосудистых дистоний одним из главных условий является организация режима труда и отдыха. После периодов усиленной деятельности необходим активный отдых. Больные должны научиться сохранять душевное равновесие в различных жизненных и рабочих ситуациях. Поэтому в лечении дистонии большое внимание придается аутогенной тренировке. Для предупреждения и лечения вегетативно-сосудистой дистонии полезна лечебная физкультура. Физические упражнения формируют новый динамический стереотип, который устраняет или ослабляет патологический стереотип. И наоборот, малая подвижность способствует физической детренированности организма. Такие методы лечения, как медикаментозная терапия, иглорефлексотерапия, физиотерапевтические средства, могут быть назначены лишь после обследования. Санаторно-курортное лечение рекомендуется проводить в условиях мягкого теплого климата (Крым, Кавказ), в жаркое время предпочтительна средняя климатическая зона.

В случае развития кризовых состояний тактика врача определяется их характером. В любом случае терапевтические мероприятия необходимо начать с создания больному полного физического и психического покоя. При симпатоадреналовых кризах показано внутривенное введение седуксена 2 мл, применение пирроксана внутрь 1—2 таблетки 1—3 раза в день или в виде внутримышечных инъекций по 2—3 мл 1% раствора. Обосновано назначение бета-блокаторов: анаприлин по 0,1 3—4 раза в день. При слабом эффекте указанные средства можно сочетать с парентеральным назначением 2% раствора папаверина 2—4 мл и 0,5% раствора дибазола 2 мл.

При вагоинсулярных кризах можно назначать кофеин (10% раствор 1 мл), кордиамин 2 мл, беллоид, белласпон (1 таблетка 2—3 раза в день).

При вестибулярных кризах показаны внутривенные инъекции седуксена по 2 мл 2—3 раза в день, витамины $B_6$ 5% раствор 4—6 мл, пирроксан, димедрол (1% раствор 1—2 мл в/м или в/в), папаверин, платифиллин, лазикс (20 мг в/м).

При синкопальных пароксизмах необходимо ввести кофеин, кордиамин, на шейно-грудной отдел позвоночника поставить горчичники. Если нет эффекта от лечения и кризы повторяются, то больного необходимо госпитализировать в ближайший неврологический стационар.

**Гипоталамический синдром.** Гипоталамический синдром нередко развивается на фоне таких заболеваний, как ревматизм, туберкулез, тиреотоксикоз. Развитию синдрома могут предшествовать инфекции, интоксикации, перегревание, переохлаждение, психо-эмоциональный стресс. Среди разнообразных клинических форм гипоталамического синдрома наиболее распространенной является вегетативно-сосудистая. Внезапность появления приступа, чаще в ночное время, ощущение болей в области сердца, сердцебиение, потливость, страх смерти, удушье, тревога, повышение или снижение АД, желудочно-кишечная дисфункция, нарушение температуры тела — все это настораживает больного, снижает его трудоспособность. Заболевание может проявляться и в виде эндокринной дисфункции, нарушения обмена веществ, сопровождающегося ожирением или похуданием.

Лечение при гипоталамическом синдроме должно быть комплексным и дифференцированным в зависимости от причины и клинических проявлений. Прежде всего следует обратить внимание на режим питания, устранить очаги инфекций, интоксикацию. Необходимо избегать повторных переохлаждений и перегреваний как факторов риска. Успешному лечению способствует приятная и доброжелательная обстановка в семье, на производстве. Большое значение имеют мероприятия по закаливанию и укреплению организма.

В случаях острого развития кризовых состояний госпитализация больных не требуется. Неотложные мероприятия проводятся по схеме, предложенной для лечения больных с вегетативно-сосудистыми кризами.

**Мигрень.** Это распространенное заболевание. Чаще им болеют женщины. Первое появление симптомов обычно отмечается в возрасте около 16 лет. В развитии заболевания

большое значение придается наследственности, а также эндокринным и вазомоторным нарушениям. Факторами риска могут стать инфекции, интоксикации (особенно курение), обменные заболевания, а также психогенные факторы: любое стрессовое состояние может спровоцировать приступ мигренозной головной боли, а выраженная тревожность и ощущение обиды могут сделать приступы частыми и тяжелыми.

Для успешного лечения необходимо активное участие самого больного. Следует добиться исправления дефектов зрения, устранения инфекций, интоксикаций, нарушения цикла месячных. Отдых должен быть полноценным, сон достаточным. Следует избегать переутомления. В пищу целесообразно включать разнообразные продукты, богатые белками и витаминами.

Для купирования приступов головной боли можно назначить аскофен, анальгин (0,5), димедрол с анальгином в/м, папаверин в инъекциях или таблетках, дигидроэрготамин по 0,25—0,5 мг п/к, горчичники на шейно-грудной отдел позвоночника, контрастные ножные ванны (поочередное погружение ног в ванну с холодной и горячей водой). Госпитализация больных с мигренью не требуется. Однако если приступ головной боли со рвотой развился впервые, то необходимо рекомендовать обследование в специализированном (неврологическом) стационаре.

**Сосудистые заболевания мозга.** По современной классификации среди различных форм цереброваскулярных заболеваний различают начальные проявления нарушения кровообращения мозга, преходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульты (кровоизлияние в мозг и инфаркт мозга) и хронические нарушения мозгового кровообращения, или так называемые дисциркуляторные энцефалопатии. Причиной нарушения мозгового кровообращения чаще всего являются атеросклероз и гипертоническая болезнь. Изучение распространенности сосудистых заболеваний среди населения позволило установить факторы, способствующие развитию заболевания, так называемые факторы риска. Такими факторами являются прежде всего эмоциональные стрессы. Неудовлетворенность сложившимися обстоятельствами жизни, неприятности всякого рода, отсутствие терпимости, снисходительности, отходчивости — все это вызывает перенапряжение ЦНС. Немаловажное значение приобретают и такие факторы риска, как гиподинамия, избыточное питание, курение, злоупотребление алкоголем, переутомление, метеопатия.

При начальных формах сосудистых заболеваний нервной системы работоспособность, как правило, не снижается. Однако при повышенных нагрузках, когда потребность мозга в притоке крови возрастает (напряженная умственная работа, особенно в душном помещении), усиливается головная боль, появляется тяжесть в голове, чувство дурноты, ощущение головокружения, что заставляет прерывать работу. После отдыха эти жалобы обычно исчезают.

Многие из начальных форм сосудистых заболеваний выявляются лишь при профосмотрах. Именно на этом этапе, на стадии начальных проявлений, особенно эффективны все лечебные и профилактические мероприятия. В случае развития тех или иных пароксизмальных состояний тактика врача аналогична мероприятиям, проводимым при вегетативно-сосудистой дистонии.

Профилактика условно подразделяется на первичную и вторичную. Первичная профилактика направлена на борьбу с факторами риска у лиц без признаков заболевания, вторичная профилактика должна предупреждать прогрессирование имеющегося заболевания. Основой профилактики является рациональный образ жизни. В это понятие входит широкий круг явлений, включающий режим труда и отдыха, питание, психогигиену, общественную и трудовую активность, негативное отношение к курению, алкоголю. Изучение факторов, препятствующих развитию заболевания (факторы благополучия), показало, что одним из важнейших среди них является культура воспитания. Она подразумевает прежде всего самообладание и умение управлять своими чувствами. Большой помощник в формировании этих качеств — аутогенная тренировка. Она тренирует способность активного переключения внимания, вырабатывает умение правильно реагировать на различные ситуации. Эмоциональное напряжение можно разрядить занятиями физкультурой и спортом. Укрепление физических сил и соблюдение правил психогигиены — основные пути не только профилактики, но и лечения начальных форм сосудистых заболеваний мозга.

Сосудистые заболевания мозга могут осложняться острым нарушением мозгового кровообращения. Если неврологическая симптоматика (очаговая и общемозговая) держится не более 24 часов, то такие нарушения мозгового кровообращения называются преходящими, если более длительно — инсультом. Острое нарушение мозгового кровообращения может протекать по типу инфаркта или кровоизлияния. Эффективность лечения определяется своевре-

менностью назначения дифференцированной терапии. В условиях судна возможности дифференциальной диагностики инфаркта и кровоизлияния ограничены, так как могут быть использованы в основном лишь некоторые клинические критерии.

При кровоизлиянии в мозг начало заболевания в большинстве случаев внезапное. Иногда больной успеет пожаловаться на ощущение «удара» в голову, головную боль и теряет сознание. Часто отмечается психомоторное возбуждение. В первые минуты может возникать рвота. Характерны выраженные вегетативные нарушения. Лицо гиперемировано, иногда цианотичного оттенка. В особо тяжелых случаях отмечается бледность лица, гипергидроз. Температура тела в начале нормальная или понижена, но уже через несколько часов повышается. АД в большинстве случаев повышено, пульс напряжен, замедлен, иногда учащен. Дыхание нарушено, патологические ритмы дыхания. Наряду с общемозговыми симптомами (головная боль, нарушение сознания, рвота) возникают очаговые проявления. Наиболее постоянными из них являются глубокий гемипарез или гемиплегия. При кровоизлияниях в мозг часто наблюдаются менингеальные симптомы. Для ишемического инсульта характерно превалирование очаговых симптомов над общемозговыми, иногда общемозговые симптомы могут отсутствовать.

В условиях судна больному с инсультом необходимо обеспечить полный покой и начать недифференцированную терапию. Прежде всего следует восстановить проходимость дыхательных путей: вынуть зубные протезы, отсосать слизь из носоглотки, рвотные массы и пр. При ослаблении сердечной деятельности ввести коргликон 0,06% 0,5 мл в вену с физиологическим раствором, кордиамин 2 мл или сульфокамфокаин 2 мл в/м или п/к. При повышении АД рекомендуется в/в дибазол 0,5% 4—10 мл или папаверин 2% 4 мл. При резком падении АД показаны п/к или в/м инъекции мезатона 1% 1—2 мл, кофеина, гидрокортизона. Для снятия отека мозга вводят лазикс 20—40 мг в/м. Улучшение церебральной гемодинамики достигается в/в введением эуфиллина 2,4% 10 мл на физиологическом растворе. При гипертермии следует ввести амидопирин 4% 10 мл в мышцу. При задержке мочеиспускания проводят катетеризацию мочевого пузыря 2 раза в сутки. При запорах рекомендуется очистительная клизма. Чтобы избежать пролежней, необходимо протирать тело камфорным спиртом, а под наиболее уязвимые места подкладывать резиновый круг.

Больной с инсультом должен быть госпитализирован в ближайшее неврологическое отделение, где будут продолжены мероприятия по дифференциальной диагностике и дифференцированной терапии.

В Советском Союзе разрабатывается схема этапного лечения сосудистых заболеваний мозга. Она начинается с массовой диспансеризации, включает этап стационарной помощи и в необходимых случаях — последующее восстановительное лечение в реабилитационных центрах, амбулаторных условиях и санаториях.

## 2.11. РЕАНИМАЦИОННОЕ ПОСОБИЕ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Терминальные состояния (ТС) характеризуются тяжелыми функциональными и метаболическими изменениями жизненно важных органов и систем, непосредственно создающими угрозу гибели организма. В зависимости от характера и степени выраженности этих нарушений принято различать предагональное состояние, агонию и клиническую смерть.

При *предагональном состоянии* наблюдаются выраженные расстройства гемодинамики, газообмена, торможение высших отделов ЦНС. АД снижается до критических уровней или совсем не определяется. Пульс нитевидный, частый. Отчетливо выражены нарушения периферического кровообращения, проявляющиеся акроцианозом или бледностью кожных покровов. Дыхание частое, поверхностное, сознание спутанное.

*Агония* по сравнению с предагональным состоянием представляет собой более глубокую стадию процесса умирания. Больной теряет сознание. В этом периоде на самых ранних этапах угасания жизненно важных функций нередко наблюдается активация коры головного мозга, подкорковых и стволовых образований мозга. Клинически это проявляется беспокойством, двигательным возбуждением больных (пострадавших), учащением пульса, в ряде случаев кратковременным повышением АД, учащением дыхания, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией.

Сердечно-сосудистая деятельность в агональном периоде претерпевает специфические изменения. Спазм периферических сосудов сменяется их парезом. Объем циркулирующей крови быстро распределяется по периферии. Это приводит к снижению венозного возврата крови, резкому со-

кращению сердечного выброса. Тоны сердца становятся глухими, пульс нитевидным, АД не определяется. О сердечной деятельности в этот период судят по пульсации сонной и бедренной артерий. На ЭКГ регистрируются грубые изменения метаболизма миокарда, проявляющиеся смещением интервалов S—T, частичной или полной атриовентрикулярной блокадой, полиморфными желудочковыми экстрасистолами и идиовентрикулярным ритмом. По мере нарастания гипоксии наступает альтернация дыхания, заканчивающаяся остановкой дыхания — терминальной паузой, продолжающейся от нескольких секунд до 2—3 мин. За терминальной паузой начинается агональное дыхание, которое характеризуется патологическими ритмами: дыхание Чейн — Стокса, Биота, Куссмауля. В дыхательном акте начинают участвовать вспомогательные мышцы. Однако вскоре дыхание становится поверхностным и затухает окончательно. При длительной агонии изменяется внешний вид умирающего. Черты лица заостряются, кожные покровы бледно-цианотопичные. Необратимые изменения в органах при этом могут развиваться еще до прекращения дыхания и кровообращения.

Наступление *клинической смерти* определяется моментом прекращения кровообращения и дыхания, а сроки ее зависят от устойчивости коры головного мозга к гипоксии, развития в ЦНС необратимых изменений. Торможение ЦНС при клинической смерти распространяется на стволовой отдел мозга, что приводит к арефлексии, зрачок максимально расширяется, утрачивается его реакция на свет. Отрицательным становится и роговичный рефлекс.

В зависимости от особенностей умирания вначале может прекращаться сердечная деятельность или дыхание, реже эти функции угасают одновременно. Но и после прекращения самостоятельного кровообращения и дыхания некоторые обменные процессы в организме сохраняются, поддерживаются на низком уровне автономно. Это проявляется биоэлектрической активностью, неспособностью к возбуждению мотонейронов головного и спинного мозга. Поэтому состояние клинической смерти следует рассматривать как наивысшую угрозу жизни. Продолжительность клинической смерти в нормальных температурных условиях не превышает 4—6 мин. Сроки ее удлиняются при гипотермии, в условиях повышенной влажности. Скоропостижная клиническая смерть оказывается более продолжительной, так как к моменту прекращения самостоятельного дыхания и кровообращения сохраняется больше энергетических ресур-

сов, меньше выражены метаболические сдвиги, морфологические изменения в органах и тканях. У молодых людей клиническая смерть более продолжительная, чем у пожилых.

После клинической смерти наступает биологическая, при которой нельзя восстановить жизненные функции организма.

Причин развития терминальных состояний много (табл. 5). С практической точки зрения для работы судово-

Таблица 5

**Первичные причины внезапной остановки сердца и прекращения дыхания**

| Причины остановки сердца | Причины прекращения дыхания |
|---|---|
| I. Заболевания сердца и сосудов:<br>1. Острая коронарная недостаточность<br>2. Инфаркт миокарда<br>3. Миокардит<br>4. Врожденные и приобретенные пороки сердца в стадии декомпенсации<br>5. Другие заболевания, сопровождающиеся нарушением функции автоматизма и проводимости (экстрасистолия), атриовентрикулярная блокада сердца<br>6. Тромбозы и эмболии легочной артерии<br>II. Острая и хроническая дыхательная недостаточность с явлениями гипоксии и гиперкапния<br>III. Острая массивная кровопотеря (травма, легочное, гастродуоденальное, маточное и др. кровотечения)<br>IV. Расстройства нервной и гуморальной регуляции:<br>1. Рефлекторные влияния (синкопальный тип утопления)<br>2. Увеличение эндогенного адреналина (феохромоцитома, адренергический шок, сильное эмоциональное возбуждение) | I. Нарушение функции дыхательного центра:<br>1. Заболевания и повреждения ЦНС (тромбоз, эмболия сосудов головного мозга, инсульт, опухоль головного мозга, энцефалит, менингит, полиомиелит, черепно - мозговая травма, электротравма)<br>2. Острые отравления и передозировка лекарственных средств (отравление угарным газом, алкоголем, фосфорорганическими соединениями и пр.)<br>II. Нарушение проходимости дыхательных путей:<br>1. Утопление<br>2. Удушение<br>3. Аспирация рвотных масс<br>4. Блокада дыхательных путей языком при бессознательном состоянии больных и пострадавших; комы: диабетическая, гипогликемическая, неацидотическая, гиперосмолярная, надпочечниковая, микседематозная, гипопитуитариая<br>5. Аспирация инородных тел у грудных детей<br>III. Повреждение аппарата внешнего дыхания:<br>1. Раздавливание грудной клетки, множественное повреждение ребер. |

*Продолжение*

| Причины остановки сердца | Причины прекращения дыхания |
|---|---|
| V. Влияние внешних факторов:<br>1. Физических (механическая травма, электротравма, охлаждение или перегревание)<br>2. Химических (действие фармакологических средств — сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов, адреналина, диуретиков)<br>VI. Нарушение гомеостаза и реактивности организма:<br>1. Ацидоз или алкалоз при холере<br>2. Нарушение электролитного баланса<br>3. Анафилактические реакции | 2. Пневмоторакс<br>3. Гемоторакс<br>IV. Нарушение функции дыхательной мускулатуры<br>1. Миастения<br>2. Ботулизм<br>3. Дизэлектролитемия при поносе, неукротимой рвоте |

го врача наибольшее значение имеют терминальные состояния, которые развиваются при внезапной смерти. При коротком периоде умирания реанимация чаще бывает успешной. Внезапная остановка кровообращения и дыхания всегда драматична и требует от судового врача (фельдшера) реанимационной настороженности, знания причин их внезапного прекращения.

Необходимо помнить, что с практической точки зрения возможны два вида (типа) прекращения сердечной деятельности: асистолия и фибрилляция желудочков.

Асистолия представляет собой полное прекращение сокращений желудочков и может возникнуть внезапно (рефлекторно) или развиваться постепенно как при нормальном тонусе миокарда, так и при его атонии. Чаще остановка сердца происходит в фазе диастолы, реже — в систоле. Причинами остановки являются гипоксия, гиперкапния, ацидоз, расстройства электролитного баланса.

Гипоксия и ацидоз резко меняют ход метаболических процессов, в результате чего нарушается возбудимость сердца, проводимость и сократительные свойства миокарда. Расстройства электролитного баланса как причина асистолии выражаются обычно нарушением соотношения калия и кальция: возрастает количество внеклеточного калия и снижается содержание кальция. Уменьшается также градиент концентрации внеклеточного и внутриклеточного калия

Рис. 20. Электрокардиографическая картина при клинической смерти:
*а* — асистолия; *б* — фибрилляция желудочков

(равного в норме 1:70—1:30), при котором становится невозможной нормальная смена поляризации клетки ее деполяризацией, обеспечивающей в норме сократимость мышечного волокна. В условиях гипокальциемии миокард теряет способность к сокращению даже при сохранной передаче возбуждения с проводящей системы на мышечное волокно. Основным патогенетическим моментом в данном случае является снижение под влиянием гипокальциемии ферментативной активности миозина, катализирующего расщепление аденозинтрифосфата с освобождением энергии, необходимой для сокращения мышцы. Остановка сердца в систоле, наблюдающаяся чрезвычайно редко, обычно возникает в условиях гиперкальциемии.

Рефлекторная остановка сердца может возникнуть как в результате непосредственного раздражения сердца, так и при манипуляциях на других органах, которые иннервируются блуждающим или тройничным нервом. В генезе рефлекторной остановки сердца большую роль играет гипоксический и гиперкапнический фон.

Фибрилляция сердца представляет собой потерю им способности совершать координированные сокращения. При этом вместо синхронных сокращений всех мышечных волокон и последующих их расслаблений наблюдаются разрозненные, беспорядочные и разновременные сокращения отдельных мышечных пучков (рис. 20). В этом случае сердечный выброс становится равным нулю. В ряде случаев в связи с реакцией сердца на первоначальное гипоксическое раздражение интенсивность фибрилляции желудочков бывает настолько высокой, что общая сумма затрачиваемой сердцем энергии может превышать энергию нормально сокращающегося сердца, хотя эффект производительности будет нулевым. При фибрилляции только предсердий кровообращение может оставаться на достаточно высоком уровне, поскольку оно обеспечивается сокращениями желудочков. При фибрилляции желудочков кровообращение невозможно, и организм быстро погибает. Фибрилляция желудочков — чрезвычайно устойчивое состояние. Спонтанное прекращение фибрилляции желудочков наблюдается крайне редко. Диагностировать фибрилляцию желудочков мож-

но лишь по ЭКГ, на которой появляются нерегулярные колебания неравномерной амплитуды с частотой около 400—600 в минуту. С истощением метаболических ресурсов сердца амплитуда фибриллярных колебаний уменьшается, фибрилляция становится слабо выраженной и через различные промежутки времени переходит в полное прекращение сердечной деятельности.

При осмотре фибриллирующего сердца можно видеть, как по его поверхности быстро пробегают отдельные, не связанные между собой мышечные сокращения, создающие впечатление «мерцания».

Непосредственными причинами фибрилляции сердца являются: 1) гипоксия; 2) интоксикация; 3) механическое раздражение сердца; 4) электрическое раздражение сердца; 5) низкая температура тела (гипотермия ниже 28°С).

При одновременном сочетании двух или нескольких из этих факторов опасность развития фибрилляции значительно возрастает.

У больных с заболеваниями сердца фибрилляция является одной из наиболее частых причин внезапной смерти. При этом морфологически часто не удается обнаружить какие-либо изменения в миокарде. Особенно велика опасность возникновения фибрилляции сердца при инфаркте миокарда, осложненном аритмией. При обширных некрозах миокарда в результате инфаркта чаще возникает асистолия, тогда как фибрилляция сердца обычно возникает при меньших морфологических изменениях.

В настоящее время становится очевидным, что случаи внезапной смерти при инфаркте миокарда целесообразно связывать с фибрилляцией сердца и до момента постановки точного диагноза (ЭКГ) продолжать интенсивные меры по поддержанию в организме кровообращения и дыхания.

Практика показывает, что такая тактика в клинике в большинстве случаев себя оправдывает.

Охлаждение организма ниже 28°С резко увеличивает наклонность сердца к фибрилляции. При этом достаточно малейшего механического раздражения сердца для возникновения фибрилляции желудочков. Возможно и спонтанное ее возникновение. Следует отметить, что опасность фибрилляции при гипотермии возрастает пропорционально степени снижения температуры тела — в температурных пределах от 32 до 28°С фибрилляция возможна, от 28 до 24°С — она весьма вероятна, а при охлаждении организма ниже 24°С является правилом.

## Реанимация при утоплении

В практике работы судового медика утопление встречается достаточно часто, а летальность остается высокой и занимает третье место среди всех несчастных случаев. Успех оживления утонувших зависит от своевременного и правильно проведенного лечения. Механизм и сроки умирания при утоплениях различные и зависят от двух факторов: в какой воде, пресной или соленой, теплой или холодной утонул человек и в каком состоянии находится организм терпящего бедствие (переутомление, возбуждение, алкогольное опьянение, черепно-мозговая травма и др.).

Различают три вида умирания при утоплении: истинное утопление, асфиксическое, рефлекторная остановка сердца и дыхания. При истинном утоплении наблюдают 4 фазы нарушения дыхания: 1) первичная задержка дыхания; 2) глубокое регулярное дыхание под водой (от 1 до нескольких минут); 3) терминальная пауза (30—60 сек); 4) агональное дыхание (40—30 сек). Затем наступает клиническая смерть.

При истинном утоплении у утонувших наблюдается резкий цианоз кожных покровов и слизистых (синие утонувшие), набухают вены шеи и конечностей, изо рта и носа выделяется пенистая розовая жидкость (отек легких). Асфиксический вид утопления обусловлен резким торможением ЦНС под влиянием алкогольного опьянения, сотрясения мозга, перелома шейного отдела позвоночника и другими причинами. В этих случаях пострадавший быстро теряет сознание, развивается ларингоспазм в ответ на попадание воды в верхние дыхательные пути. Под водой дыхательные движения сохраняются, но вода в легкие попадает лишь в небольшом количестве из-за ларигобронхоспазма. Ведущим фактором является прекращение доступа воздуха в легкие и развитие гипоксии. Ложные дыхательные движения обусловливают попадание большого количества воды в желудок и пищеварительный тракт. У пострадавших цианоз кожных покровов и слизистых выражен несколько меньше, чем при истинном утоплении, из дыхательных путей выделяется мелкопузырчатая пена.

Рефлекторная остановка сердца и дыхания (синкопальный тип умирания под водой) развивается под влиянием рефлекторных или эмоциональных воздействий (попадание холодной воды через дефект барабанной перепонки в среднее ухо и евстахиеву трубу, страх при неожиданной катастрофе и т. д.). В результате остановки дыхания легкие не успевают заполниться водой. Развивается спазм капилля-

ров кожных покровов, и у пострадавших бледнеет окраска кожных покровов. При истинном и асфиксическом типе утопления с длительным, истощающим периодом умирания клиническая смерть очень короткая, в отличие от этого при рефлекторной остановке сердца и дыхания она более продолжительна.

Практически считают, что оживление возможно при истинном умирании в пределах первых 3—6 мин, а при рефлекторной остановке дыхания и сердца — до 10—12 мин после возникновения клинической смерти. Период клинической смерти может увеличиваться до 30—40 и более минут при утоплении в ледяной воде.

Пресная вода, являясь гипотонической по отношению к плазме, быстро проникает из альвеол в сосудистое русло. Это приводит к гемоделюции, увеличению ОЦК, повышению венозного давления, гемолизу. В результате гемолиза внутриклеточный калий эритроцитов поступает в плазму, и концентрация его, несмотря на выраженное увеличение ОЦК, возрастает. Асфиксия, ацидоз обусловливают напряжение симпатоадреналовой системы с увеличением катехоламинов крови. Гиперкалиемия, гиперадреналинемия, гипоксия и ацидоз приводят к фибрилляции желудочков. Зависит это от количества аспирированной жидкости, поэтому у своевременно извлеченных из воды пострадавших фибрилляция желудочков сердца наблюдается редко.

Морская вода является по отношению к плазме крови гипертоническим раствором. При попадании ее в легкие электролиты воды поступают в кровь, а белки и жидкая часть крови — в альвеолы. Быстро развивается отек легких с обильным выделением пены. В отличие от утопления в пресной воде в этих случаях, как правило, не развиваются ателектазы, так как меньше страдает сурфактант респираторной зоны легких. При утоплении в морской воде наряду с гипоксией, гиперкапнией и ацидозом нарушается электролитный баланс и происходит сгущение крови. Все это ведет к асистолии. Прогноз при утоплении в морской воде считается более благоприятным.

Оказание помощи при утоплении должно складываться из нескольких этапов: 1) домедицинский; 2) первый медицинский; 3) специализированная медицинская служба; 4) лечение в стационаре. Первичные методы реанимации, направленные на поддержание в организме кровообращения и оксигенации крови, следует начинать немедленно, параллельно со спасательными мероприятиями, то есть на домедицинском этапе.

## Реанимация при электротравме

Повреждения электрическим током встречаются чаще у членов механической группы команды судна, работников портового хозяйства и ремонтных баз. Электрический ток может оказывать специфическое и неспецифическое действие.

Специфическое действие проявляется биологическим, электрохимическим, тепловым и механическим эффектами. Биологический эффект возникает в результате раздражения тканей и органов током. Он проявляется тоническими судорогами скелетных мышц. Судороги могут привести к остановке дыхания, спазму голосовых связок, отрывным переломам и вывихам конечностей. При воздействии тока на нервную систему и органы внутренней секреции выделяется большое количество катехоламинов. Непосредственное действие электрического тока на сердечную мышцу вызывает фибрилляцию желудочков. Электрохимический эффект проявляется электролизом, в результате которого наступает коагуляция белков, набухание коллоидов и возникновение в последующем влажного некроза тканей. Тепловой эффект ведет к образованию ожога кожного покрова и подлежащих тканей вплоть до обугливания. Механический эффект, возникающий при действии тока большой силы, проявляется расслоением тканей, а в тяжелых случаях даже и отрывом частей тела.

Неспецифическое действие электрического тока связано с другими видами энергии, в которую преобразуется электричество вне организма. Так, например, вольтова дуга может вызывать ожоги кожных покровов, различные повреждения глаз. При поражении электричеством пострадавший иногда падает с высоты, при этом возникают переломы костей, вывихи, ушибы, повреждения внутренних органов и т. д. Электрический ток с частотой 50 Гц, напряжением 127—220—380 В и силой тока 1—4 А, с которым обычно сталкиваются в быту и на производстве, является наиболее опасным. При одинаковых напряжениях переменный ток опаснее постоянного. Токи большой силы более опасны, чем слабые токи. Переменный ток силой 100—1000 мА вызывает ларингоспазм и тетанические судороги дыхательной мускулатуры («электрическая асфиксия»). Низковольтный ток силой 16—24 А, равно как и высоковольтное напряжение (1000—1200 В), способствует первичной остановке дыхания. Расстройства дыхания возникают также при увеличении частоты тока до 10 000 Гц.

Поражающее действие тока усиливается с увеличением площади соприкосновения и длительности воздействия на организм.

Большое значение имеют пути, по которым проходит электрический ток (петли тока). Выделяют до 12 вариантов петель тока. Наиболее опасными являются те из них, при которых в зоне тока оказывается сердце или голова. К таким петлям относятся обе руки — обе ноги, левая рука — нога, рука — рука, голова — ноги.

Действие молнии в принципе аналогично действию обычного электрического тока высокого напряжения. Поражающими факторами ее являются электрический ток, световая и звуковая энергия и ударная волна. В генезе смерти при электротравме придают наибольшее значение трем механизмам: угнетению функции продолговатого мозга, фибрилляции желудочков сердца и тетаническому спазму дыхательных мышц. Если электротравма не вызывает указанных нарушений дыхания и кровообращения, то в клинической картине повреждения на первый план выступают нарушения функции ЦНС. Неврологически они проявляются (за исключением легких поражений) потерей сознания, поражением центров вегетативной нервной системы, что выражается аритмией, потливостью, вазомоторными расстройствами. В некоторых случаях затемнение сознания сочетается с резким моторным и речевым возбуждением, хотя чаще преобладают тормозные процессы в самой коре головного мозга.

Следует помнить, что даже очень опасные нарушения кровообращения и дыхания при своевременном и правильном оказании помощи в ряде случаев могут оказаться легко обратимыми. Нередко нарушения все же нарастают, но тогда они обычно не являются результатом непосредственного действия тока, а обусловлены преимущественно острой гипоксией.

При электротравме прежде всего надо постараться избавить пострадавшего от действия электрического тока. Содержание врачебной помощи на догоспитальном этапе определяется характером возникающих нарушений. Основное внимание сосредоточивается на восстановлении и поддержании функций дыхания и кровообращения.

Лечение пострадавших от молнии практически ничем не отличается от терапии пораженных техническим током высокого напряжения. Все пострадавшие с электротравмой независимо от тяжести состояния должны быть госпитализированы в специализированное отделение.

Рис. 21. Срочный этап реанимации

Клиническая смерть: отсутствие сознания, арефлексия, отсутствие самостоятельного дыхания и кровообращения.

Восстановление проходимости верхних дыхательных путей: разгибание головы, удаление инородных тел подручными средствами. Наружный (закрытый) массаж сердца; искусственная вентиляция легких изо рта в рот или изо рта в нос.

Оценка эффективности реанимационных мероприятий: сужение зрачка, положительная динамика окраски кожных покровов, появление спонтанного дыхания, кровообращения

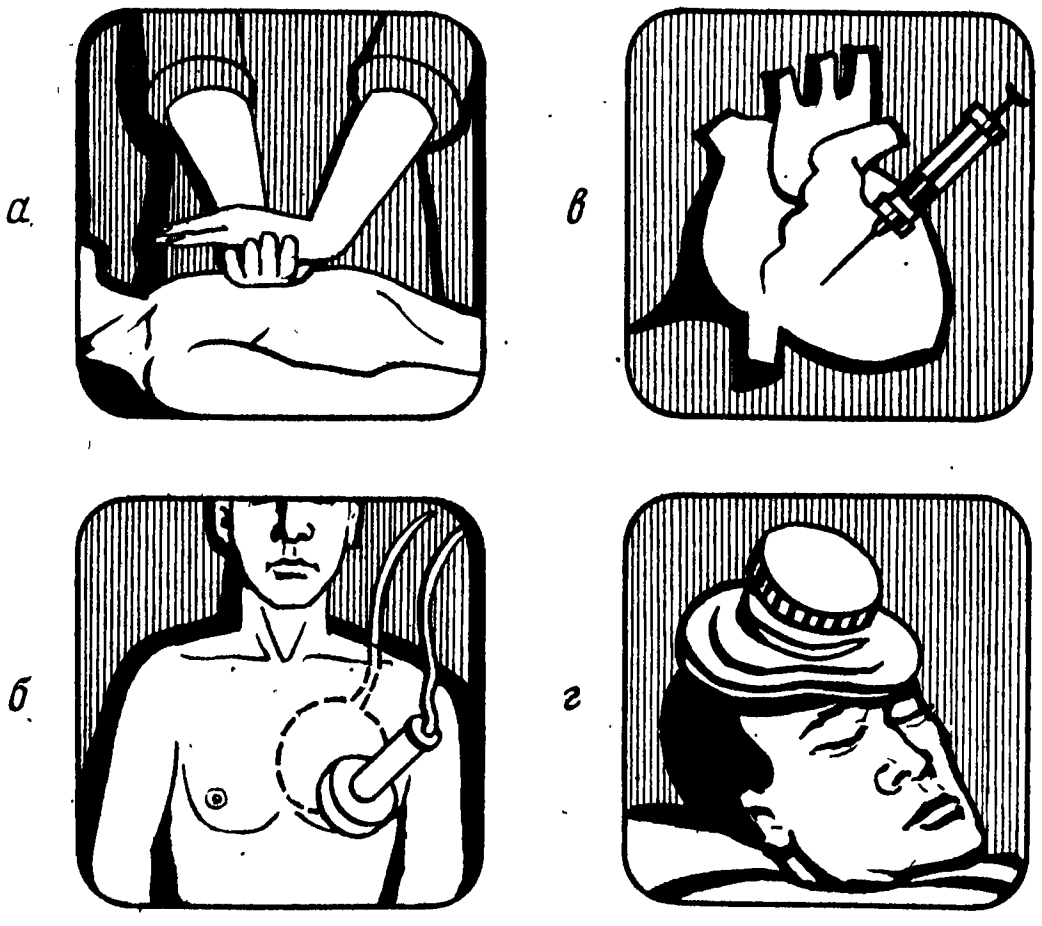



Рис. 22. Отсроченный этап реанимации:

*а* — продолжение закрытого массажа сердца; по показаниям — торакотомия и открытый массаж сердца; *б* — ЭКГ-диагностика характера остановки сердца: асистолия, фибриллиция. Электрическая дефибрилляция сердца; *в* — внутрисердечное введение лекарственных средств; *г* — гипотермия

## Методы первичной сердечно-легочной реанимации

Общеизвестно, что успешная реанимация возможна в первые 3—6 мин клинической смерти. Поэтому все члены команды судна должны владеть основными методами сердечной-легочной реанимации и применять их немедленно в любых условиях без какого-либо специального оборудования.

В настоящее время на догоспитальном этапе применяют следующие методы временного замещения дыхания и кровообращения: 1) искусственная вентиляция легких способами «рот в рот», «рот в нос»; 2) закрытый (наружный) массаж сердца.

Условно весь процесс реанимационных мероприятий разделяют на два этапа: I этап: 1) восстановление прохо-

димости дыхательных путей; 2) адекватная легочная вентиляция и оксигенация организма; 3) искусственное кровообращение путем закрытого массажа сердца (рис. 21). II этап: 1) восстановление спонтанного кровообращения (электрическая дефибрилляция сердца, медикаментозная терапия; 2) восстановление адекватного дыхания, нормализация деятельности ЦНС и жизненно важных органов (почки, печень); 3) устранение метаболических расстройств и лечение постреанимационных осложнений (постреанимационная болезнь по В. А. Неговскому, 1974; рис. 22).

До недавнего времени как при профессиональном, так и при массовом обучении основное внимание уделялось искусственной вентиляции легких «наружными» методами, суть которых сводилась к сжиманию грудной клетки или расширению ее при помощи специальных движений конечностей (методы Сильвестра, Говарда, Шеффера и др.). В настоящее время бесспорно доказано преимущество методов искусственной вентиляции легких путем вдувания газовой смеси в дыхательные пути пострадавшего. При отсутствии аппаратуры для реанимации наиболее эффективным методом является искусственная вентиляция легких способами «рот в рот», «рот в нос». Эти способы надежно обеспечивают проходимость дыхательных путей, позволяют ввести в легкие необходимый объем газовой смеси. При расправлении легочной ткани происходит стимуляция дыхательного центра (рефлекс Геринга — Бреера). Выдыхаемый реаниматором воздух содержит 16—18% кислорода и 2—4% углекислого газа, что обеспечивает оксигенацию крови и газообмен в легких пострадавшего.

*Методика искусственной вентиляции легких способом «рот в рот».* Больного (пострадавшего) необходимо уложить горизонтально на спину. Шея, грудная клетка и абдоминальная область больного освобождаются от сдавливающих частей одежды. Для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей следует открыть рот больного, быстро осмотреть его полость и удалить пальцем, марлевым тампоном, тупфером слизь, рвотные массы, кровь или инородные тела. У больных (пострадавших), находящихся в бессознательном состоянии, самой частой причиной нарушения проходимости дыхательных путей является западение языка и надгортанника в результате расслабления жевательных мышц и перемещения нижней челюсти (рис. 23). Наиболее простым и достаточно эффективным способом устранения этого вида нарушения проходимости дыхательных путей является запрокидывание головы назад (рис. 24).

В тех случаях, когда указанный прием не обеспечивает достаточной проходимости дыхательных путей либо разгибание головы противопоказано (перелом шейного отдела позвоночника), следует выдвинуть вперед нижнюю челюсть и поддерживать ее за восходящие ветви.

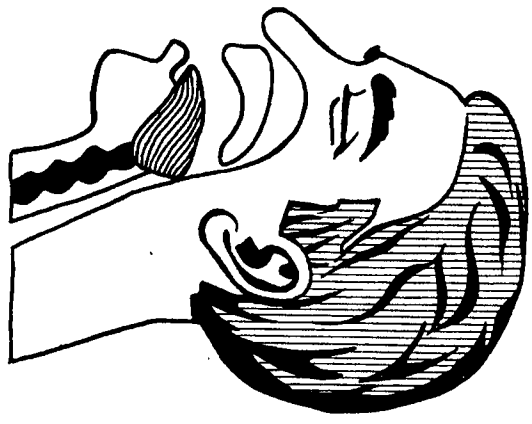


Рис. 23. Язык западает к задней стенке глотки, закрывает вход в гортань и блокирует дыхательные пути

После быстрого выполнения манипуляций, восстановив а ю щ и х проходимость дыхательных путей, запрокидывают голову пострадавшего. Реаниматор большим и указательным пальцами руки, охватывающей лобную область, закрывает носовые ходы. Затем, сделав глубокий вдох, плотно охватывает губами рот пострадавшего и делает энергичный выдох, по времени не превышающий 1 сек (рис. 25). В момент вдувания воздуха необходимо следить за экскурсией грудной клетки пострадавшего. После этого реаниматор должен отстраниться ото рта пострадавшего, чтобы не мешать пассивному выдоху (рис. 26). Продолжительность выдоха у пострадавшего должна примерно вдвое превышать продолжительность искусственного вдоха (1:2), что необходимо для адекватного выведения углекислоты из легких.

Рис. 24. Голова запрокинута назад, блокада дыхательных путей ликвидируется

*Методика искусственной вентиляции легких способом «рот в нос».* При этом способе реаниматор берет одной рукой подбородок, другую руку кладет на теменную область головы больного и обеими руками запрокидывает его голову. Рот больного закрывается первым или вторым пальцем руки реаниматора, обеспечивающей прижатие подбородка. Губы оказывающего помощь плотно охватывают нос постра-

Рис. 25. Реаниматор плотно охватывает рот пострадавшего и производит искусственный вдох. Нос пострадавшего должен быть закрыт

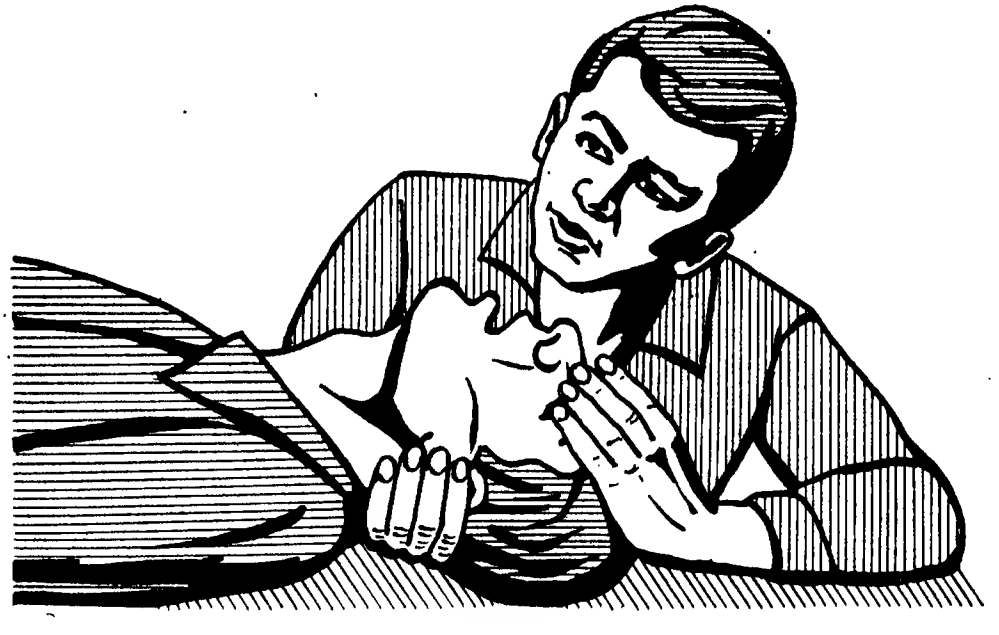


Рис. 26. Выдох пострадавшего пассивный. Необходимо отстраниться и не мешать выдоху

давшего, и производится раздувание легких. Сразу же после завершения вдувания воздуха рот и нос больного нужно открыть для создания пассивного выдоха. При осуществлении искусственной вентиляции легких у маленьких детей реаниматор охватывает своими губами рот и нос ребенка.

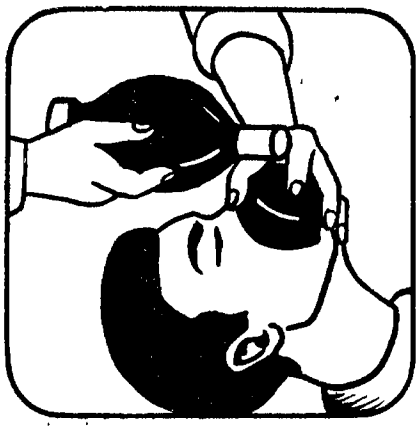
При искусственной вентиляции легких способом «рот в рот», «рот в нос» для предупреждения попадания воздуха в желудок необходимо больше выдвигать кпереди нижнюю челюсть. Данные методы ИВЛ противопоказаны у больных с открытой формой туберкулеза, полиомиелитом, отравленных трихлорэтиленом, так как в этих случаях они представляют опасность для реаниматоров.

Искусственная вентиляция легких является первым мероприятием, с которого следует начинать реанимацию при клинической смерти. Она может помочь вывести пострадавшего из терминального состояния, если имелась только остановка дыхания.

При реанимации в случае клинической смерти одним реаниматором производится два вдувания воздуха по способу «рот в рот» («рот в нос») и затем 15 компрессий на грудную клетку (наружный массаж сердца). Затем эти меры повторяются, чередуясь в том же порядке и соотношении. Если помощь оказывают два реаниматора, на каждые 5 компрессий на грудную клетку при массаже проводится одно вдувание «рот в рот» («рот в нос») в момент диастолы.

*Искусственная вентиляция легких воздуховодом.* Так как у судового медика в распоряжении имеется воздуховод, то искусственную вентиляцию легких предпочтительнее проводить им. Воздуховод представляет собой резиновую трубку, изогнутую в виде буквы S и снабженную ограничительным щитком в середине. Для введения воздуховода голову больного запрокидывают назад. Воздуховод вводят свободно между зубами вогнутой стороной по ходу спинки языка до его корня, прижимая язык к дну полости рта, таким образом устраняется опасность западения языка. Наружный конец воздуховода реаниматор берет в рот и осуществляет искусственную вентиляцию легких.

*Искусственная вентиляция легких портативными дыхательными аппаратами «РДА-1» (типа «Амбу») и «РПА-2»* (рис. 27). Ручные портативные аппараты являются инвентарным имуществом медпункта судна и представляют собой переносные эластические мешки или меха, соединяющиеся клапаном с маской. Положение головы больного и правила очищения носоглотки остаются в силе. На рот и нос плотно накладывают резиновую маску, которую соединяют с меш-



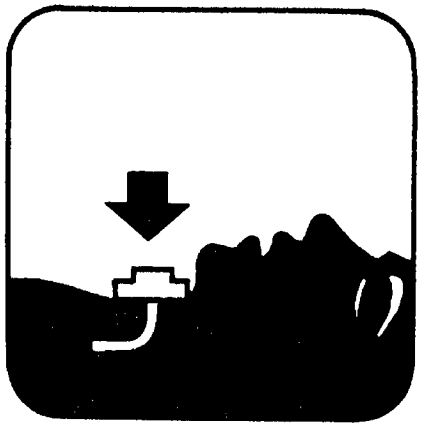


Рис. 27. Проведение мероприятий при восстановлении самостоятельного кровообращения до приезда специализированной (реанимационной) бригады скорой помощи.

Вспомогательная ИВЛ. При возможности интубация трахеи. ИВЛ ручным дыхательным аппаратом. Ингаляция воздушно-кислородной смеси. Аспирация слизи и рвотных масс.

Искусственная или вспомогательная ИВЛ с перемежающимся положительным давлением на выдохе.

Коникотомия, трахеотомия при ларингоспазме, травме, опухоли гортани. Постоянный контроль за проходимостью дыхательных путей

ком (мехом) аппарата. Ритмичными надавливаниями на мех производится дыхание с нужной глубиной и частотой. Преимущество этих аппаратов заключается в том, что они позволяют производить ИВЛ воздухом, кислородом и воздушно-кислородной смесью.

*Наружный (закрытый) массаж сердца.* Положительная сторона наружного массажа сердца — возможность проведения его в любых условиях, даже пассажирами (туристами) и личным составом команды судна. Физиологическая сущность наружного массажа сердца основана на его анатомическом положении. Искусственное кровообращение можно создать путем наружной компрессии сердца между грудиной и позвоночником. Перикард ограничивает боковую подвижность сердца. При этом осуществляется искусственная систола желудочков. Созданное таким путем давление передвигает кровь из полостей желудочков в большие сосуды, в том числе в коронарные. После прекращения давления на грудину эластичность грудной клетки приводит к

ее расширению, наступает диастола, уменьшается внутрисердечное давление, и сердце вновь заполняется кровью. Этим методом удается получить сердечный выброс, равный 40—60% нормальных показателей.

*Техника наружного массажа.* Обязательным условием эффективности наружного массажа сердца является положение больного (пострадавшего) на спине на твердой основе (палуба, топчан, носилки, стол). Если больной находится в кровати, целесообразно под грудную клетку поперек кровати подложить широкую доску. Необходимо расстегнуть поясной ремень пострадавшего, чтобы при массаже не травмировать печень.

Ладонная поверхность кисти одной руки реаниматора накладывается поперек на грудину на границе ее нижней и средней трети (на два поперечных пальца выше основания мечевидного отростка). Ладонь другой руки помещают на первую параллельно оси грудины. Пальцы рук должны быть приподняты и не соприкасаться с грудной клеткой больного (пострадавшего). Это уменьшает вероятность перелома грудины и бедер. Руки реаниматора должны быть перпендикулярны по отношению к поверхности грудной клетки. Только при таком положении рук можно обеспечить строго вертикальный толчок на грудину, приводящий к необходимому сдавлению сердца. Прижатие грудины по направлению к позвоночнику (примерно на 4—5 см) должно быть без удара, быстрым с моментальным прекращением давления при достижении желаемого сжатия грудной клетки. Частота массажа 60—80 в минуту у взрослого и 100—120 в минуту — у детей. Массажировать сердце у детей можно только одной рукой, у новорожденных — кончиками двух пальцев.

К непосредственному (прямому) массажу сердца следует прибегать лишь в случаях внезапной остановки кровообращения во время операций на органах грудной полости, а также при травмах, сопровождающихся кровоизлиянием в перикард, переломами ребер, массивном гемотораксе, клапанном (внутреннем) пневмотораксе. Торакотомию на пассажирском судне может проводить только опытный хирург или реаниматолог при условии, что с начала реанимационных мероприятий прошло не более 2—2,5 мин. Торакотомия в более поздние сроки приводит к необратимым изменениям в ЦНС.

*Техника прямого массажа сердца.* Проводится широкое вскрытие левой плевральной полости по IV межреберью, отступя на 3 см от края грудины (во избежание повреждения левой внутренней грудной артерии) до средней подмы-

шечной линии. В рану вставляется расширитель. Сразу же без вскрытия перикарда начинается массаж сердца, при этом большой палец правой руки располагается впереди сердца, второй — пятый пальцы — позади. Частота сжатия сердца 60—80 в минуту. Для предотвращения возможного повреждения сердца пальцы должны располагаться плашмя. Массаж можно проводить ритмичными прижатиями сердца вторым — пятым пальцами к грудине. Крупное сердце массируется двумя руками: одна находится сзади, а другая впереди сердца. При подозрении на фибрилляцию желудочков сердца обязательно должен быть вскрыт перикард. Рассекать перикард лучше кпереди от диафрагмального нерва продольными или Т-образными разрезами, широко обнажая сердце.

При правильном выполнении массажа сердца в момент нажатия на грудную клетку должен хорошо определяться пульс на сонной и бедренной артериях. Систолическое АД, измеряемое в этот момент на плечевой артерии, должно превышать 80 мм рт. ст. Благоприятными прогностическими признаками успешной реанимации можно считать быстрое восстановление глазных рефлексов (сужение зрачков, восстановление их реакции на свет, появление движения глазных яблок) и рефлексов верхних дыхательных путей, исчезновение синюшности, бледности, мраморности кожи, восстановление сердечной деятельности и дыхания.

Массаж сердца и искусственная вентиляция легких являются основными лечебными мероприятиями при клинической смерти. Фармакологическим средствам отводится вспомогательная, хотя и существенная роль. Трудно в исключительно редких случаях при внезапной остановке сердца и сохраненном тонусе миокарда удается восстановить сердечную деятельность одним лишь массажем сердца. Как правило, в течение первых же минут клинической смерти одновременно с массажем и искусственной вентиляцией легких вводится целый ряд медикаментов. При сердечно-легочной реанимации все медикаменты должны вводиться только внутрисердечно, внутриартериально, внутривенно или внутрикостно. В качестве кардиотонических средств применяются адреналин, норадреналин, хлорид кальция, изупрел. Наиболее широко из этой группы препаратов используется адреналин. Он активизирует энергетические ресурсы миокарда, углеводный обмен, способствует образованию аденозимонофосфорной кислоты. Проявляется это усилением тонуса сердечной мышцы, увеличением амплитуды волн при фибрилляции желудочков. Вызывая спазм прекапилляров

и мелких вен кожи, он способствует централизации кровообращения. Адреналин вводится внутрисердечно в виде 0,1% раствора 0,5—1,0 мл. Дозу можно повторить через 3—5 мин.

Норадреналин отличается от адреналина более сильным сосудосуживающим и прессорным действием. Показания к его применению те же, что и для адреналина. Применяется в виде 0,2% раствора 0,5—1,0 мл внутривенно, но лучше внутрисердечно. Часто вводится внутривенно капельно (1—2 мг норадреналина разводят в 250 мл 5% раствора глюкозы). Скорость введения не должна превышать 20—40 капель в минуту.

Хлорид кальция применяется при первичной асистолии, мелковолновой фибрилляции, при остановке сердца на фоне гипокальциемии, гиперкалиемии. Кальций необходим для превращения энергии в механическое сокращение мышечного волокна. Препарат особенно эффективен при остановке сердца у больных с врожденными пороками сердца. Рекомендуется внутривенное или внутрисердечное введение 5—10% раствора хлорида кальция 10—20 мл.

При фибрилляции желудочков часто применяются лидокаин, новокаин, новокаинамид, хотя эффективность их невелика. Препараты вводятся внутривенно или внутрисердечно (новокаин 1% 10 мл, новокаинамид 10% 10 мл, лидокаин 80—150 мл).

Для снижения возбудимости блуждающего нерва вводится атропин 0,1% раствор 1—2 мл внутрисердечно.

Пункция левого желудочка сердца выполняется иглой длиной не менее 7—10 см. Место пункции в IV межреберье, отступя 3—4 см от левого края грудины. После аспирации крови, подтверждающей, что игла находится в полости желудочка, выполняют внутрисердечные инъекции.

В период клинической смерти чаще всего развивается метаболический ацидоз.

Устойчивость организма к гипоксии при терминальных состояниях значительно повышают глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон). При терминальных состояниях вводят гидрокортизон внутривенно или внутриартериально повторно в дозе 1—2 мг/кг веса до 500—1000 мг в сутки. При этом улучшается функция миокарда, снижается периферическое сопротивление, увеличивается диурез и нормализуются обменные процессы.

Для поддержания энергетических ресурсов организма в процессе оживления рекомендуются растворы глюкозы и инсулина, кокарбоксилаза, витамины, АТФ. Для улучшения

микроциркуляции используют низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин).

При клинической смерти, связанной с массивной кровопотерей, главной задачей является восполнение объема циркулирующей крови.

Как отмечалось ранее, остановка сердца при клинической смерти может проявиться в виде асистолии и фибрилляции желудочков сердца. При асистолии сократительная функция миокарда полностью отсутствует. При фибрилляции желудочков хаотически сокращаются отдельные группы мышечных волокон сердца, то есть фактически останавливается кровообращение, и сердечный выброс крови равняется нулю.

Фибрилляцию сердца можно заподозрить на основании следующих клинических признаков: быстрая потеря больным сознания, отсутствие пульса при самостоятельном дыхании, умеренное расширение зрачков и непроизвольное мочеиспускание. На ЭКГ это проявляется характерными фибрилляционными осцилляциями неравномерной амплитуды с частотой от 400 до 600 в минуту. Предоставленные сами себе фибриллярные сокращения постепенно замедляются, становятся слабыми и через несколько минут могут полностью прекратиться. На ЭКГ по мере ослабления фибрилляций замедляется их ритм, снижается амплитуда осцилляций вплоть до их исчезновения.

У лиц, страдающих заболеваниями сердца, фибрилляция является одной из наиболее частых причин внезапной смерти. При этом морфологически часто не удается обнаружить какие-либо изменения в миокарде. Особенно опасность возникновения фибрилляции сердца велика при инфаркте миокарда, осложненном аритмией.

Непосредственными причинами фибрилляции сердца на судне могут быть гипоксия, интоксикация, механическая травма, электротравма, низкая температура тела. При одновременном сочетании нескольких из этих факторов опасность фибрилляций возрастает.

Важным методом реанимации является дефибрилляция сердца. Фибрилляция желудочков очень редко прекращается под влиянием массажа сердца и искусственной вентиляции легких, еще реже она исчезает самопроизвольно. Наиболее эффективно ее устраняет электрическая дефибрилляция. В зависимости от того, вскрыта грудная клетка или нет, дефибрилляция может быть открытой или закрытой (наружной). Для снятия фибрилляции используют импульсные дефибрилляторы, которыми можно дефибриллировать

и открытое, и закрытое сердце. Один электрод прибора в виде плоского диска диаметром 15 см подкладывают под левую лопатку больного, другой электрод, меньшего диаметра, с изолированной рукояткой, прижимают к передней поверхности сердца, а при наружной дефибрилляции — к коже грудной клетки в проекции верхушки сердца. Последние модели импульсного дефибриллятора имеют для наружной дефибрилляции два одинаковых электрода с изолированными рукоятками. Один электрод прижимают к коже груди в проекции рукоятки грудины, другой — к области верхушки сердца. Поверхность электродов перед дефибрилляцией обертывают четырьмя слоями марли, смоченными физиологическим раствором. При открытой дефибрилляции во избежание ожога сердца должен быть хороший контакт между ним и электродом.

У взрослых больных в зависимости от телосложения и массы тела при наружной дефибрилляции применяют напряжение 3000—6000 В, а при прямой — 1500—2500 В. Детям в зависимости от возраста используют напряжение соответственно 500—3000 и 300—1500 В. Время от момента прекращения массажа сердца до дефибрилляции не должно превышать 30—40 сек. Следует учитывать, что дефибрилляция эффективнее при крупноволновой фибрилляции. Поэтому нужно стремиться мелковолновую фибрилляцию перевести в крупноволновую путем внутрисердечного введения (в полость левого желудочка сердца) 0,5—1,0 мл адреналина или норадреналина. Если разряд дефибриллятора оказался неэффективным, следует немедленно возобновить массаж сердца и искусственную вентиляцию легких. Затем разряд через 1—2 мин повторить. При этом необходимо ввести внутрисердечно адреналин и гидрокарбонат натрия, если они не вводились перед предыдущей дефибрилляцией.

Устранение ацидоза 4% раствором гидрокарбоната натрия в объеме 400—500 мл повышает эффективность дефибрилляции. Напряжение конденсатора при повторных разрядах целесообразно увеличить на 500 В. В случаях, когда фибрилляция желудочков возникает в условиях непрерывного электрокардиоскопического контроля, дефибрилляцию можно проводить без предварительного массажа сердца и искусственной вентиляции легких. Если после дефибрилляции появляются самостоятельные сокращения, которые вновь сменяются фибрилляцией или желудочковой тахикардией, необходимо внутривенно медленно ввести 100—150 мг лидокаина на 5% растворе глюкозы, из расчета 1 мг лидокаина в 1 мл раствора. При стойкой фибрилляции же-

лудочков, не поддающейся электрической дефибрилляции, внутривенно применяются противоаритмические препараты. При попытках восстановления сердечной деятельности можно производить неограниченное число разрядов дефибриллятора. При этом необходимо строго соблюдать правила техники безопасности для окружающих: нельзя в момент разряда соприкасаться с больным, операционным столом, носилками или кроватью.

Все мероприятия, направленные на восстановление кровообращения, нужно проводить в определенной последовательности:

1) диагностировать агональное состояние или только что наступившую клиническую смерть;

2) уложить больного на твердую основу (палуба, стол, щит);

3) обеспечить проходимость дыхательных путей и приступить к искусственной вентиляции легких;

4) начать закрытый или открытый массаж сердца;

5) ввести в полость левого желудочка или внутривенно (при установленной системе для инфузионной терапии) 0,5—1,0 мл раствора адреналина или норадреналина и 5 мл 10% раствора кальция хлорида или глюконата кальция;

6) произвести электрическую дефибрилляцию;

7) установить внутривенную систему для вливания жидкостей (если это не было сделано раньше) и начать введение гидрокарбоната натрия из расчета 1—2 мгэкв/кг каждые 10 мин реанимации; через эту же систему осуществлять все последующие внутривенные инъекции;

8) если деятельность сердца не восстанавливается, при возможности подключить электрокардиограф или кардиоскоп для выяснения вида остановки сердца (асистолия, фибрилляция желудочков);

9) при асистолии рекомендуется адреналин или норадреналин 0,5—1 мл 0,1% раствора внутрисердечно (при необходимости можно повторять введение через 3—5 мин), 10% раствор хлорида кальция или глюконата кальция 5 мл внутрисердечно (при необходимости можно повторять через 5—7 мин, 20% раствор глюкозы 40—80 мл с инсулином (5—8 ед.);

10) при фибрилляции желудочков проводят электрическую дефибрилляцию через каждые 2 мин; при мелковолновой (низкоамплитудной) фибрилляции вводят внутрисердечно 0,5—1,0 мл 0,1% раствора адреналина.

После восстановления сердечной деятельности для ее поддержания используются добутамин (2,5—10 мг/кг веса

в минуту в/в капельно), допамин (2—5 мкг/кг), изупрел (2—20 мкг/кг в/в капельно) и др.

В настоящее время нет общепринятых сроков продолжительности восстановления кровообращения и дыхания при безуспешной реанимации. Многочисленные сведения, а также наши клинические наблюдения позволяют считать, что если в течение часа сердечно-легочной реанимации не восстанавливается электрическая активность сердца, при необратимых изменениях в ЦНС (широкий зрачок, отсутствие роговичного, зрачкового рефлексов, отсутствие самостоятельного дыхания, арефлексия, электрическое молчание коры головного мозга) реанимационные мероприятия следует прекратить.

При успешном восстановлении самостоятельного кровообращения и дыхания пострадавшего (больного) следует экстренно госпитализировать в ближайшее лечебное учреждение.

ГЛАВА 3

# ЗАБОЛЕВАНИЯ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ НА СУДНЕ

## 3.1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) встречается на судах у 6,7% обращающихся за медицинской помощью.

ИБС — это хронический патологический процесс, обусловленный недостаточностью кровоснабжения миокарда, развившийся в подавляющем большинстве случаев (97—98%) вследствие атеросклероза коронарных артерий сердца. Развитию ИБС способствуют так называемые факторы риска: гиперхолестеринемия, артериальная гипертония, курение, малоподвижный образ жизни, ожирение. Особенно неблагоприятно сочетание нескольких факторов риска.

В патогенезе ИБС определенное значение имеют нейрогуморальные влияния, и прежде всего повышенная активация симпато-адреналовой системы с выбросом катехоламинов. Под влиянием нервно-эмоционального напряжения и ряда других факторов это приводит к увеличению потребления миокардом кислорода с последующим развитием гипоксии миокарда. Атеросклеротическое поражение венечных артерий обусловливает несоответствие коронарного кровообращения и потребности миокарда в кислороде, что является главной причиной развития ИБС.

Основными клиническими формами заболевания являются стенокардия, инфаркт миокарда, атеросклеротический кардиосклероз. Они встречаются у больных как изолированно, так и в сочетаниях, в том числе с различными их осложнениями и последствиями (сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости, тромбоэмболии и др.).

**Инфаркт миокарда** — тяжелое заболевание сердца, обусловленное острой недостаточностью его кровоснабжения, с возникновением очага некроза в сердечной мышце. Главные факторы патогенеза: коронаротромбоз (острая закупорка просвета артерии), приводящий к крупноочаговому, чаще трансмуральному некрозу миокарда; коронаросклероз (острое сужение просвета артерии набухшей атеросклеротической бляшкой, пристеночным тромбом) с крупноочаговым инфарктом миокарда; стенозирующий распространенный коронаросклероз (резкое сужение просвета более мелких 2—3 коронарных артерий) на фоне выраженного миокардиосклероза с развитием преимущественно мелкоочаговых инфарктов сердца.

При неосложненном течении выделяют три периода: острый (включающий ангиозный приступ) — 7—10 дней; подострый, в котором завершается репарация некротизированного миокарда,— 2—4 недели; функционально-восстановительный — 4—6 недель.

Наиболее частыми симптомами инфаркта миокарда является приступ интенсивной и продолжительной (более 30 мин), нередко многочасовой загрудинной боли (ангиозное состояние), некупирующийся повторными приемами нитроглицерина; реже в картине приступа преобладает удушье или боль сосредоточивается в подложечной области (астматическая и гастралгическая форма). Другими типичными формами являются аритмическая, протекающая с различными нарушениями сердечного ритма, церебральная — с острым нарушением мозгового кровообращения.

Осложнения острого приступа: острая левожелудочковая недостаточность сердца вплоть до отека легких, тяжелые тахиаритмии с артериальной гипертензией, внезапная клиническая смерть вследствие фибрилляции, реже — асистолия желудочков сердца, нарушения проводимости. В остром периоде наблюдаются: кардиогенный шок, артериальная гипертензия, нормализующаяся после стихания болей и не требующая применения лекарств, бради- или тахикардия; повышенная температура тела (со 2—3 суток), лейкоцитоз, сменяющийся стойким повышением СОЭ, увеличение сывороточных ферментов. На ЭКГ появляются характерные признаки (рис. 28): уширение зубца Q, падение вольтажа зубцов или возникновение QS — формы желудочкового комплекса, дугообразный подъем сегмента ST, сливающийся с зубцом T (монофазная кривая) в отведениях, соответствующих преимущественной локализации очага поражения в сердечной мышце.

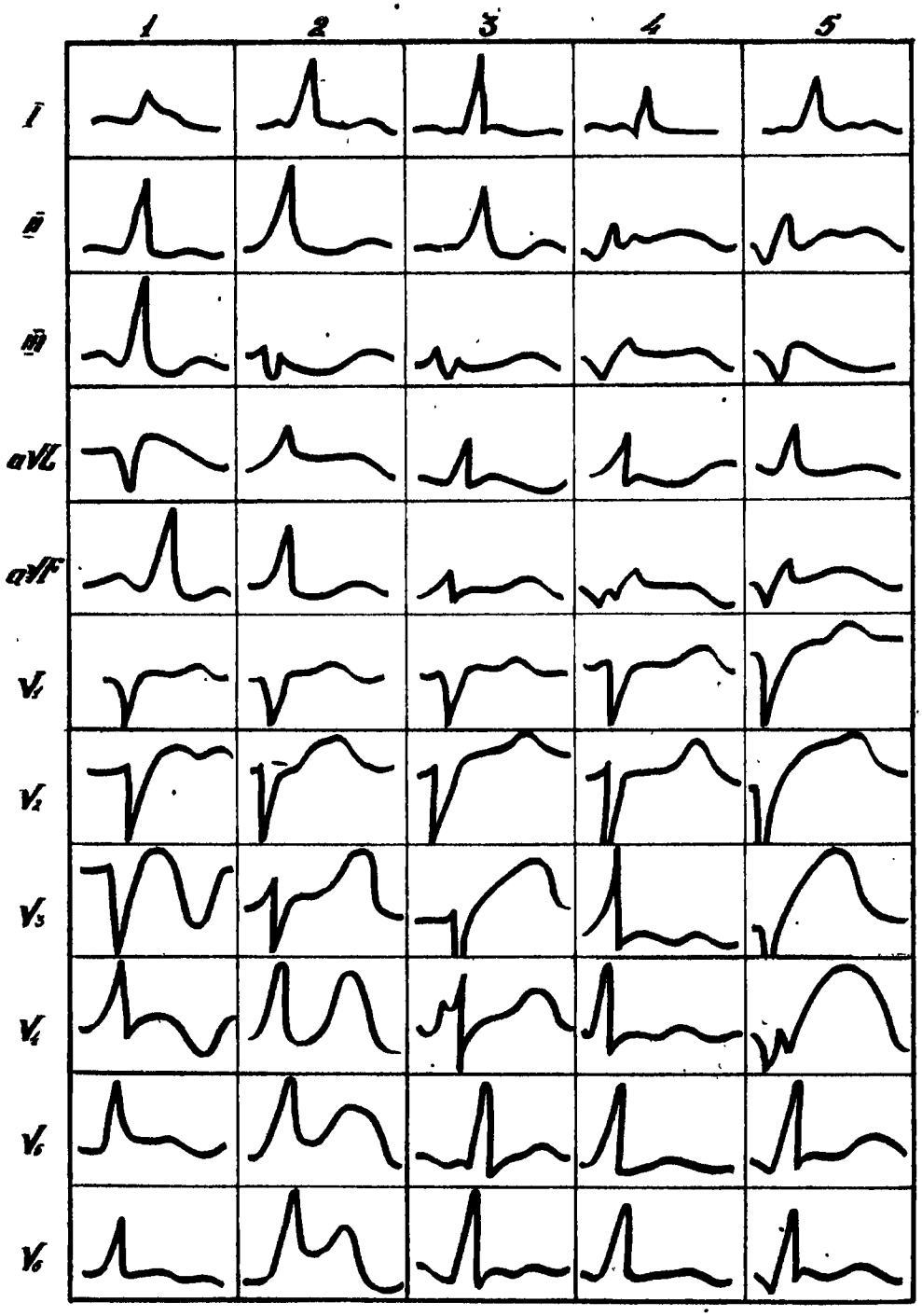



Рис. 28. ЭКГ при инфаркте миокарда различной локализации:

*1* — переднеперегородочный инфаркт миокарда; *2* — переднебоковой инфаркт миокарда; *3* — базальный переднеперегородочный инфаркт миокарда; *4* — задний инфаркт миокарда; *5* — верхушечный инфаркт миокарда

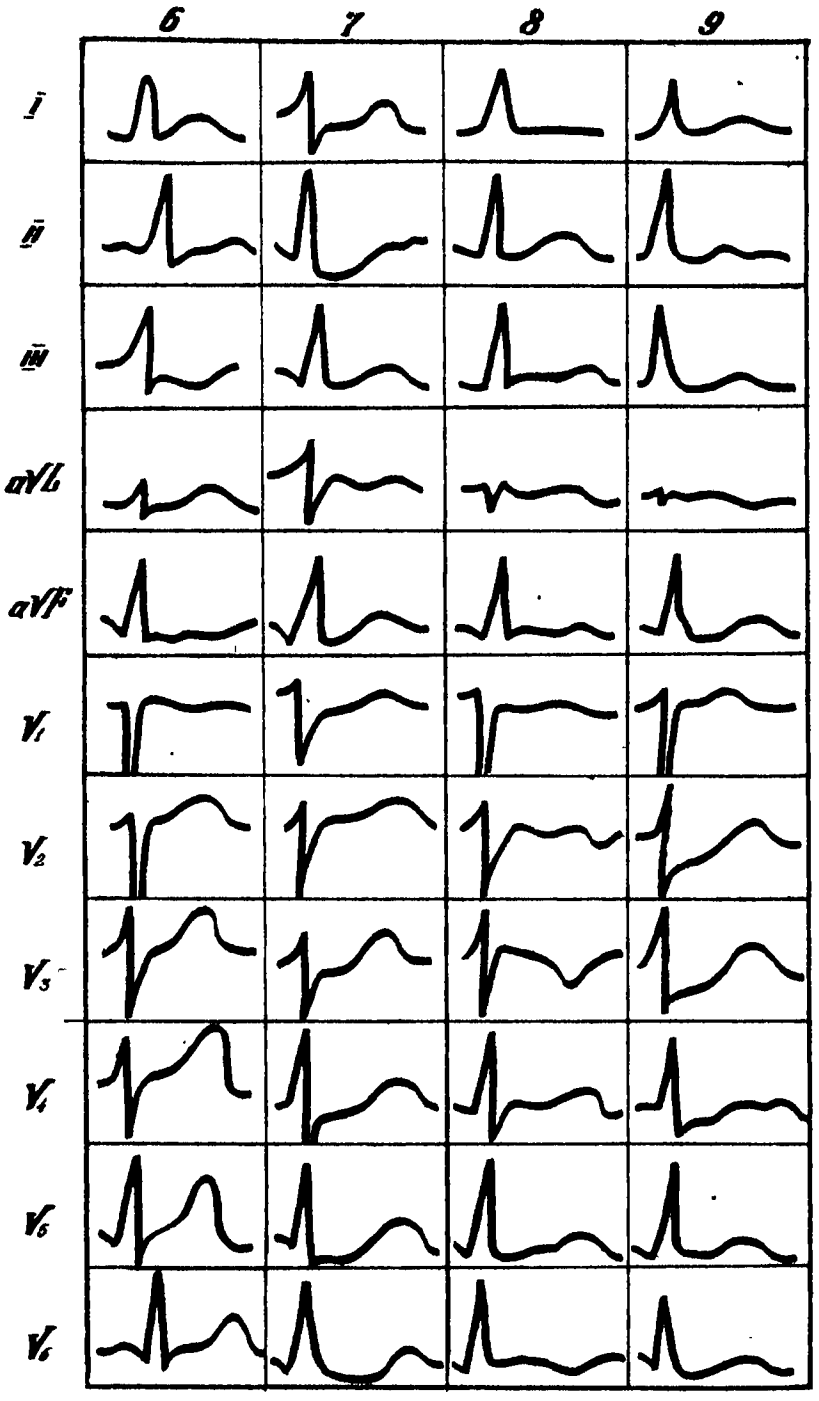



Рис. 29. ЭКГ при острой коронарной недостаточности:

*6* — мелкоочаговый передне-боковой интрамуральный инфаркт миокарда; *7* — мелкоочаговый субэндокардиальный циркулярный инфаркт верхушки левого желудочка; *8* — острая дистрофия миокарда в переднеперегородочной области левого желудочка; 9 — ЭКГ во время приступа стенокардии — после приступа все изменения исчезают

Мелкоочаговый инфаркт миокарда характеризуется ангинозными болями, небольшой температурной реакцией, умеренным лейкоцитозом, непостоянным и небольшим увеличением СОЭ, кратковременным повышением ферментов сыворотки, изменениями на ЭКГ, выраженными обычно в меньшей степени: повышение или понижение сегмента ST, отрицательный зубец Т (рис. 29).

При подозрении на инфаркт миокарда (вероятный инфаркт, по классификации ВОЗ) больного необходимо срочно эвакуировать с судна. Перед эвакуацией целесообразно попытаться снять болевой синдром (см. главу 2).

У лиц старших возрастных групп возможен астмоидный вариант инфаркта, когда клиника острого инфаркта манифестирует сердечной астмой. В этом случае лечение необходимо начать с внутривенного введения сердечных гликозидов (строфантин 0,05% 0,5 мл или коргликон 0,06% 0,5 мл на физиологическом растворе), назначения мочегонных (лазикс 40—60 мг), препаратов камфоры (камфорное масло, сульфокамфокаин), нитроглицерина в виде нитросорбида (0,005), эринита (0,01—0,02), сустака (1 таблетка) для уменьшения венозного возврата к сердцу.

При аритмическом варианте инфаркта миокарда также необходима неотложная терапия (см. главу 2).

При всех вариантах острого инфаркта миокарда после купирования симптомов крайней неотложности необходима срочная эвакуация с судна.

## 3.2. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы гипертоническая болезнь стоит на первом месте и составляет по частоте обращаемости на судне 35,3%.

Причины и механизмы формирования болезни до конца не изучены. Большинство исследователей придает решающее значение сочетанию наследственной предрасположенности с воздействием некоторых внешних факторов. Г. Ф. Лангом выдвинута теория о решающей роли психического перенапряжения и психической травматизации. Другая возможная причина болезни — солевой фактор, так как установлена роль ионов натрия в гипертензивных реакциях. Одним из этиологических факторов является перестройка диэнцефально-гипоталамических структур мозга, происходящая с возрастом, так как известно, что у многих женщин гипертоническая болезнь возникает в климактерическом

периоде. Предрасполагающими факторами являются ожирение, гипокинезия, злоупотребление алкоголем. Заболевание сравнительно редко начинается у лиц моложе 30 и старше 60 лет, протекает хронически с периодами ухудшения и улучшения.

Для I стадии (легкой) характерно сравнительно небольшое повышение АД в пределах 160—179 мм рт. ст. для систолического и 95—104 мм рт. ст. — для диастолического. Показатели лабильны, изменяются в течение суток. Больных беспокоят головные боли, шум в голове, нарушение сна, снижение умственной работоспособности, иногда возникают носовые кровотечения. Обычно отсутствуют признаки гипертрофии левого желудочка, ЭКГ мало отличается от нормальной. Может выявляться преходящее сужение артериол на глазном дне, почечные функции не нарушены. Иногда отмечаются гипертензивные кризы, чаще у женщин в период климакса.

II стадия отличается более высокой и устойчивой гипертензией. Уровень АД в покое находится в пределах 180—200 мм рт. ст. для систолического и 105—114 мм рт. ст. — для диастолического. Для этой стадии болезни типичны гипертензивные кризы. Как правило, рентгенологически, электрокардиографически и перкуторно выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. При аускультации определяется ослабление I тона и непостоянный III тон у верхушки сердца, акцент II тона на аорте. Со стороны ЦНС отмечаются разнообразные проявления сосудистой недостаточности, транзиторной ишемии мозга. Возможны инсульты, в основе которых часто лежит атеросклероз сосудов. На глазном дне, помимо сужения артериол, наблюдается сдавление вен, их расширение, геморрагии, экссудаты. Анализы мочи не изменены, но почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации снижены.

III стадия (тяжелая) характеризуется артериолосклеротическими изменениями в различных органах. Одновременно прогрессирует атеросклероз более крупных сосудов, в частности аорты, венечных артерий сердца, магистральных артерий головного мозга, почечных и других артерий. АД достигает высокого уровня — 200—230/115—129 мм рт. ст. Возможны подъемы давления и выше указанного предела, что нередко сопровождается картиной гипертонического криза. Спонтанной нормализации АД не бывает.

Клиническая картина определяется глубиной поражения так называемых органов-мишеней: сердца (стенокардия, инфаркт миокарда, острая и хроническая левожелудочко-

вая недостаточность), мозга (ишемические и геморрагические инсульты, энцефалопатия), глазного дна (ангиоретинопатия), почек (снижение почечного кровотока, клубочковой фильтрации, небольшая протеинурия и гематурия, нефросклероз). У некоторых больных, несмотря на значительное и устойчивое повышение АД, в течение многих лет не бывает тяжелых сосудистых осложнений.

Различают несколько форм гипертонической болезни. Гиперадренергическая форма чаще встречается в начальном периоде заболевания, характеризуется тахикардией, высоким неустойчивым АД с преобладанием систолического, потливостью, покраснением лица, ощущением больными пульсации в голове, сердцебиений, озноба, тревоги, внутреннего напряжения.

Гиперренинная (ангиотензинзависимая) форма отличается высоким диастолическим давлением с уменьшением пульсовой амплитуды, ангиоретинопатией сетчатки, небольшой протеинурией, частыми сосудистыми осложнениями.

Гипоренинная, или объем-натрий-зависимая, форма распознается по таким признакам, как отеки век и одутловатость лица по утрам, онемение пальцев, парестезии, колебания диуреза с преходящей олигоурией, иногда выявляется четкая связь между подъемом АД и употреблением больным накануне соленой пищи и большого количества жидкости. При этом часто возникают сердечно-мозговые припадки.

Течение гипертонической болезни обычно обостряется гипертоническими кризами, характеризующимися очень высоким, остро возникающим подъемом АД.

Лечение в условиях судна проводится индивидуально с учетом многоступенчатой схемы ВОЗ. Больным показана малосолевая диета (3—4 г столовой соли в день). На I ступени при диастолическом АД (ДАД) 95—104 мм рт. ст., в зависимости от формы заболевания — гиперадренергическая, объемзависимая — назначаются β-адреноблокаторы или салуретики. При противопоказаниях к β-адреноблокаторам (бронхиальная астма) применяются производные раувольфии. β-адреноблокатор анаприлин (обзидан) назначается в суточной дозе 40—160 мг, тразикор — 40—140 мг. При противопоказаниях к данным препаратам раунатин назначается в дозе 5—10 мг или резерпин 0,2—0,8 мг в сутки. Объемзависимую форму болезни лечат гипотиазидом в суточной дозе 25—75 мг или триампуром по 1—3 таблетки в сутки. Гипотиазид (циклометиазид) назначается в первые 3 дня по 50—75 мг, затем в дозе 25—50 мг в сутки.

На II ступени при ДАД 105—114 мм рт. ст. к β-блокаторам и салуретикам добавляется периферический вазодилататор апрессин 25—100 мг в сутки. Можно применить комплексные препараты: адельфан, бринердин, кристепин (содержащие гипотиазид) по 1—2 таблетки в сутки.

III ступень противогипертензивной терапии (ДАД 115—124 мм рт. ст.) заключается в назначении трех препаратов в различных сочетаниях. Применяется допегит или клофелин с салуретиками, апрессином и β-блокаторами.

На IV ступени при ДАД более или равном 125 мм рт. ст. подбор лекарственных препаратов следует проверить индивидуально.

Эффективным считается лечение, когда ДАД становится ниже 90 мм рт. ст. или менее чем на 10—15% от исходного уровня. Контроль за АД необходимо проводить один раз в неделю. По показаниям можно назначать седативные, антиангинальные препараты, антагонисты кальция (коринфар), сердечные гликозиды.

Многоле́тние эпидемиологические наблюдения показывают, что даже умеренное повышение АД увеличивает в несколько раз опасность мозгового инсульта и инфаркта миокарда. Частота сердечно-сосудистых осложнений зависит от возраста, в котором человек заболевает гипертензией. Прогноз для молодых лиц отягощен более, чем для лиц, заболевших в среднем возрасте. У мужчин молодых и средних лет в I стадии заболевания прогноз менее благоприятен, чем у женщин.

На течение и исход заболевания влияет уровень и стабильность АД, быстрота прогрессирования атеросклероза, сопутствующие заболевания (сахарный диабет). Раннее начало терапии и эффективный постоянный контроль уровня АД значительно улучшают прогноз заболевания.

## 3.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Эти заболевания по обращаемости на судне составляют 8,7%; из них гастриты — 3,6%, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — 0,6%, болезни печени — 4%.

**Хронический гастрит** — воспаление слизистой оболочки, а в ряде случаев и более глубоких слоев стенки желудка. Чаще развивается под влиянием повторных и длительных нарушений питания, употребления острой и грубой пищи,

пищи в горячем виде, плохого разжевывания пищи, еды всухомятку, длительного приема медикаментов, употребления крепких алкогольных напитков. В 75% случаев сочетается с хроническим холециститом, аппендицитом, колитом и другими заболеваниями органов пищеварения. Под влиянием длительного воздействия этиологических факторов сначала развиваются функциональные нарушения деятельности желудка, а затем дистрофические и воспалительные изменения слизистой оболочки, в дальнейшем в патологический процесс вовлекаются секреторные железы желудка, которые постепенно атрофируются. В прогрессировании заболевания имеют значение аутоиммунные процессы.

Хронический гастрит с нормальной и повышенной секреторной функцией желудка возникает чаще в молодом возрасте, преимущественно у мужчин. Характерны боли, нередко язвенноподобные, изжога, отрыжка кислым, чувство тяжести в эпигастральной области после еды, иногда запоры. Часто определяется легкая болезненность при пальпации эпигастральной области.

Хронический гастрит с секреторной недостаточностью развивается в основном у лиц зрелого и пожилого возраста. Отмечаются неприятный вкус во рту, снижение аппетита, тошнота, отрыжка воздухом, урчание и переливание в животе, запоры или поносы. Хронический гастрит рассматривается как предопухолевое заболевание.

Лечение должно быть комплексным и дифференцированным. Обычно его проводят амбулаторно, при обострении больных госпитализируют. В период обострения болезни независимо от характера секреторных расстройств рекомендуется щадящая диета — протертые супы, паровые котлеты, белый подсушенный хлеб, достаточное количество витаминов. Прием пищи дробный, 5—6 раз в сутки (диета № 1а по Певзнеру). По стихании обострения при хроническом гастрите с нормальной и повышенной секрецией назначают диету № 1б, а в последующие 7—10 дней — диету № 1. Целесообразно ограничивать поваренную соль, углеводы, экстрактивные вещества.

При гастрите с секреторной недостаточностью назначают диету № 2, которая включает блюда, повышающие секрецию (мясные, рыбные, овощные навары). При повышенной секреторной и моторно-эвакуаторной функции желудка назначают атропина сульфат, платифиллина гидротартрат в комбинации и с антацидами (викалин, альмагель и др.). Показаны вяжущие и обволакивающие средства, например винилин по 20—30 мл через 2 часа после приема

пищи один раз в день. В комплексную терапию гастритов, особенно с язвенноподобной клиникой, включают также седативные средства, транквилизаторы. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью при болях назначают препараты ганглиоблокирующего действия (кватерон, ганглерон, темехин), а также сок подорожника по 1 столовой ложке 3—4 раза в день за 15—30 мин до еды, плантаглюцид внутрь в виде гранул 2—3 раза в день за 20—40 мин до еды по $^1/_2$—1 чайной ложке в $^1/_4$ стакана теплой воды. Для улучшения аппетита и стимуляции желудочной секреции показана фитотерапия: сбор аппетитный (1 столовую ложку сбора заливают стаканом кипятка, настаивают 20 мин), настой травы полыни горькой (10 г травы на 200 мл воды) по 1 столовой ложке 3—4 раза в день за 30 мин до еды или другие настои и отвары трав, обладающих сокогонным действием (травы золототысячника, листа трилистника, корня одуванчика и пр.). При стойких анацидных состояниях целесообразна так называемая заместительная терапия: желудочный сок и его заменители (ацидин-пепсин, бетацид и др.), а также полиферментные препараты: абомин, панзинорм, фестал, холензим. Для улучшения трофических процессов в слизистой оболочке желудка назначают экстракт алоэ, витогепат, никотинамид, пентоксил, метилурацил, витамины (особенно $B_1$, $B_2$, $B_6$, C). При выраженном метеоризме дают настои мяты, ромашки. В фазе ремиссии показаны минеральные воды: при пониженной кислотности — типа ессентуки № 17, 14, миргородская за 15—20 мин до приема пищи в теплом виде, при сохраненной и повышенной секреции — типа боржоми, джермук, смирновская и др. за 1 час до еды и во время изжоги.

**Дуоденит хронический** — воспалительное заболевание двенадцатиперстной кишки. Встречается часто, особенно у мужчин. Возникает при нерегулярном питании с частым употреблением раздражающей пищи, алкоголя. Вторичный дуоденит наблюдается при хроническом гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом панкреатите, лямблиозе, пищевой аллергии и пр. Характерны боли в эпигастральной области, ощущение полноты или распирания в верхних отделах живота после еды, снижение аппетита, иногда рвота; при пальпации — болезненность глубоко в эпигастральной области.

Диагноз подтверждается дуоденофиброскопией, позволяющей также отличить хронический дуоденит от язвенной болезни с локализацией в двенадцатиперстной кишке. Данные рентгеновского обследования малохарактерны.

В период обострения заболевания на судне назначается щадящая диета (стол № 1а, 1б, при сопутствующем холецистите и панкреатите — № 5а). Запрещаются крепкие алкогольные напитки, курение. Ведущее значение в медикаментозной терапии имеет применение внутрь препаратов, оказывающих местное, обволакивающее действие на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки: нитрат висмута по 0,5—1 г на прием, викалин, винилин и др. При повышенной секреции назначают антацидные препараты, щелочные минеральные воды. При болевой форме применяют холинолитические, ганглиоблокирующие препараты в дозах, как при язвенной болезни. Для усиления репаративных процессов применяют алоэ, целоидин, метандростенолон, витамины группы В ($B_1$, $B_6$, $B_{12}$).

**Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки** — хроническое рецидивирующее заболевание. В этиологии большое значение имеют отрицательные эмоции, психические перенапряжения, патологические импульсы из пораженных внутренних органов. В формировании язв желудка наибольшее значение имеет снижение резистентности слизистой оболочки, ослабление ее сопротивляемости повреждающему воздействию кислого желудочного сока. В механизме развития язв в выходном отделе желудка и особенно в двенадцатиперстной кишке решающим фактором является усиление агрессивности кислотно-пептического фактора. Предрасполагающими факторами являются нарушение режима питания, злоупотребление острой, грубой пищей, употребление крепких алкогольных напитков, курение.

В клинической картине характерны боли, изжога, часто рвота кислым желудочным содержимым вскоре после еды. Боли в период обострения наблюдаются ежедневно, возникают натощак, после приема пищи временно уменьшаются или исчезают и появляются вновь (при язве желудка через $^1/_2$—1 час, при язве двенадцатиперстной кишки — через 1,5—2,5 часа). Нередки ночные боли. Боли купируются антацидами, холинолитиками, теплом на эпигастральную область. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки часто сопровождается запорами. При пальпации определяется болезненность в эпигастральной области, иногда некоторое напряжение мышц живота.

В период обострения на судне назначается постельный режим, щадящая диета (стол № 1а): все блюда в жидком виде или в виде желе, диета № 1б — добавляют 50—70 г белых сухарей, мясные, рыбные блюда, каши. Каждый из

этих рационов назначают на 10 дней. Затем диета № 1 — рацион еще более расширяется, исключаются продукты, оказывающие сильное сокогонное действие, содержащие грубую растительную клетчатку. Питание дробное, частое (4—6 раз в день). Таким образом, диета должна быть преимущественно белково-жировой с ограничением углеводов. Пищевые антациды, например молоко, превосходят по длительности действия лекарственные.

Назначается седативная терапия: малые транквилизаторы (тазепам, реланиум, мепробамат и др.), настой валерианы, препараты брома, супрастин. Щелочи являются лучшими болеутоляющими средствами, так как, подавляя секрецию, способствуют раскрытию привратника, улучшая эвакуацию из желудка. Это альмагель, карбонат и фосфат кальция (по 0,5—1 г 3—4 раза в день). Антациды даются за 30—60 мин до приема пищи или через $^1/_2$—1 час после еды. Холинолитические (атропина сульфат, платифиллин и др.), спазмолитические (папаверина гидрохлорид, но-шпа и др.) препараты или ганглиоблокаторы (гексоний, темехин, ганглерон), вяжущие и обволакивающие вещества (висмут по 0,5—1 г 3 раза в день, 0,06% раствор серебра по 1 столовой ложке 3 раза в день перед едой). Для улучшения метаболических, репаративных процессов применяются витамины U, A, группы B, метандростенолон (0,01), ретаболил (0,025—0,05 в/м 1 раз в неделю), метилурацил (0,5—1 г), биогенные стимуляторы (ФиБС, экстракт алоэ, солкосерил). Местно применяется грелка длительно с 3—4 перерывами на $^1/_2$—1 час.

Более полное комплексное лечение проводится в условиях стационара.

**Холецистит хронический** — хроническое воспаление желчного пузыря. Заболевание распространенное, чаще встречается у женщин. В этиологии имеет значение различная бактериальная флора (кишечная палочка, стрептококки, стафилококки и др.). Важным предрасполагающим фактором является застой желчи в желчном пузыре, к которому могут приводить желчные камни, сдавление и перегибы желчевыводящих протоков, дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей, возникающие под влиянием различных эмоциональных стрессов, рефлексов из патологически измененных органов и других причин. Застою желчи в желчном пузыре также способствуют опущение внутренностей, беременность, малоподвижный образ жизни, редкие приемы пищи и др. Непосредственным толчком к вспышке воспалительного процесса в желчном пузыре

часто являются переедание, особенно очень жирная и острая пища, общее переохлаждение, острый воспалительный процесс в другом органе (ангина, пневмония, аднексит и др.).

Клиническая картина характеризуется появлением туных, ноющих болей в области правого подреберья, постоянного характера или возникающих через 1—3 часа после приема обильной и особенно жирной и жареной пищи. Боли иррадиируют вверх, в область правого плеча или шеи, правой лопатки, напоминают желчную колику. Часты диспептические явления: горечь и металлический вкус во рту, частая отрыжка воздухом, тошнота, метеоризм, нарушение дефекации (запоры или чередование запоров и поносов). Отмечаются раздражительность, бессонница. При пальпации живота определяются болезненность в области проекции желчного пузыря на переднюю брюшную стенку, легкое мышечное сопротивление («резистентность») брюшной стенки, часто положительные симптомы раздражения желчного пузыря (френикус-симптом, симптом Ортнера и др.). Печень может быть несколько увеличена с плотноватым и болезненным при пальпации краем.

Лечение в период обострения стационарное в хирургических или терапевтических стационарах. В легких случаях возможно амбулаторное лечение с временным освобождением от работы.

При лечении на судне предписан постельный режим, диета № 5 с приемом пищи 4—6 раз в день. Показаны антибиотики широкого спектра действия — олететрин, эритромицин, левомицетин, ампициллин (перорально). Назначают также препараты из группы сульфаниламидов (сульфадимезин, сульфапиридазин и др.). Применяют спазмолитические и холинолитические средства (папаверина гидрохлорид, но-шпа, атропина сульфат, платифиллина гидротартрат и др.), при нерезких обострениях и в период воспалительных явлений — слепые или беззондовые тюбажи с сульфатом магния или теплой минеральной водой (ессентуки № 17 и др.). Назначают желчегонные средства: холензим (по 1 табл. 3 раза в день до еды), аллохол (по 2 табл. 3 раза в день, оксафенамид (по 1—2 табл. 3 раза в день), никодин (по 1—2 табл. 3—4 раза в день), холагол (по 5 капель на сахар за 30 мин до еды), лекарственные травы — отвар (10,0:250,0) цветков бессмертника по $^1/_2$ стакана 2—3 раза в день до еды, отвар или настой (10,0:200,0) кукурузных рылец по 1—3 столовые ложки 3 раза в день, их жидкий экстракт по 30—40 капель 3 раза в день, чай

желчегонный (1 столовая ложка на 2 стакана кипятка, настоять 20—30 мин и принимать по ½ стакана 3 раза в день за 30 мин до еды). Действие вышеуказанных препаратов желчегонное, спазмолитическое, противовоспалительное. Одновременно применяют минеральные воды (ессентуки № 4, № 17, славяновская, смирновская и др. в теплом виде). Местно показана грелка (лучше электрическая) на область правого подреберья или под лопатку горячие припарки из льняного семени, овса.

**Панкреатит хронический** — хроническое воспаление поджелудочной железы. Заболевание встречается часто, обычно в среднем и пожилом возрасте. В хронический панкреатит может перейти затянувшийся острый панкреатит. Но чаще он развивается постепенно на фоне других заболеваний (холецистит), бессистемного, нерегулярного питания, частого употребления острой и жирной пищи, хронического алкоголизма, ожирения, атеросклеротического поражения сосудов поджелудочной железы.

Для клинической картины характерны боли в эпигастральной области и левом подреберье, иногда опоясывающего характера, диспептические явления, поносы, похудание, присоединение сахарного диабета. Боли постоянные, давящие, ноющие или приступообразные. При пальпации обычно отмечается болезненность в эпигастральной области и левом подреберье. В тяжелых случаях характерны панкреатические поносы с выделением обильного кашицеобразного, зловонного с жирным блеском кала. Часто на коже груди и живота видны красные пятнышки величиной от булавочной головки до чечевичного зерна, не исчезающие при надавливании (симптом «красных капелек»), самопроизвольные «синяки». При пальпации — болезненность в области проекции поджелудочной железы.

В период обострения заболевания на судне на 1—2 дня необходим полный голод или ограниченное питание, как в первые дни острого панкреатита. В первые двое суток болезни показана минеральная вода типа боржоми и отвар шиповника по 200 г 6 раз в день. На 3-й день в диету включают белковый паровой омлет, рисовую протертую жидкую кашу, овсяный протертый суп, мясные паровые суфле и мясное пюре, творожную пасту, морковное пюре, чай с молоком, отвар шиповника, кисель из протертых сухофруктов. Пищу принимают 6— 7 раз в день, в теплом виде, малыми порциями. В последующие 4—6 дней диету расширяют за счет увеличения животных жиров и в меньшей степени жиров и углеводов. Исключаются сокогонные продукты (ово-

щи, фрукты, соки, легкоусвояемые углеводы). Назначается постельный режим, холод на живот. При сильных болях показаны ненаркотические анальгетики, в особо тяжелых случаях — наркотические анальгетики (промедол) в сочетании со спазмолитическими средствами (но-шпа, папаверин в/м), холинолитическими препаратами (атропин, платифиллин в/м). Антибиотики показаны при выраженных обострениях.

В менее острых случаях назначают но-шпу внутрь, препараты метаболического действия (пентоксил по 0,2—0,4 на прием, метилурацил по 1 г 3—4 раза в день 3—4 недели). С заместительной целью применяют ферментные препараты (панкреатин, абомин, холензим, панзинорм и др.), витамины ($B_2$, $B_6$, $B_{12}$, никотиновую и аскорбиновую кислоту).

Если у больных с выраженным обострением заболевания не наступило улучшения, их следует эвакуировать с судна в терапевтический стационар.

## 3.4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

**Острый диффузный гломерулонефрит** — иммуноаллергическое заболевание с преимущественным поражением сосудов клубочков. Может развиться в любом возрасте, но чаще у лиц до 40 лет. Заболевание развивается чаще после ангин, тонзиллитов, заболеваний верхних дыхательных путей и др. Общепринятой является иммуноаллергическая теория патогенеза острого диффузного гломерулонефрита. Симптомы нефрита появляются через 1—3 недели после перенесенной инфекции. За это время изменяется реактивность организма, повышается его чувствительность к возбудителю инфекции, образуются антитела к микробам.

Для клиники характерны три основных симптома — отеки, гипертония, изменения в моче. Отеки располагаются преимущественно на лице и вместе с бледностью кожи создают характерное «лицо нефритика». Артериальная гипертония, как правило, не достигает высоких цифр (180/120 мм рт. ст.). Остро возникшая артериальная гипертония может привести к острой сердечной недостаточности, особенно левожелудочковой (сердечной астме). Артериальная гипертония при этом заболевании может сопровождаться развитием эклампсии, но без уремии, поэтому эклампсию правильнее считать острой энцефалопатией. Эклампсия обусловлена артериальной гипертонией и отеками (гиперволемиче-

ский отек мозга). Она может сопровождаться припадками. Но, несмотря на тяжелую клиническую картину, они редко кончаются смертью и проходят большей частью бесследно.

В моче находят главным образом белок и эритроциты. Количество белка в моче обычно колеблется от 1 до 10 г/л, эритроциты или в виде макрогематурии (в 13—15% случаев), или 10—15 в поле зрения.

Лечение проводится только в стационаре.

Назначается постельный режим и диета с ограничением поваренной соли, в дальнейшем стероидные гормоны (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон).

При осложнении острого гломерулонефрита эклампсией применяют кровопускание, вводят в/в сульфат магния (10 мл 25% раствора), назначают снотворные и наркотические средства (хлоралгидрат и др.). Показаны ганглиоблокаторы (гексоний по 0,5—1 мл 2% раствора в/м). В предэкламптическом периоде необходимо назначать резерпин, а также урегит, гипотиазид или лазикс. Последний особенно показан в виде инъекций как обезвоживающее средство при отеке мозга.

Лечение больных с обострением хронического гломерулонефрита не отличается принципиально от вышеизложенного при остром нефрите. Больные, заболевшие острым гломерулонефритом или обострением хронического, подлежат направлению в лечебное учреждение.

Осложнением, требующим экстренной терапии на судне, является отек легких как следствие острой сердечной недостаточности, вызванной артериальной гипертензией почечного генеза. Развивается это состояние внезапно, чаще ночью, характеризуется возникновением одышки и отрывистого сухого кашля. Из-за нарастающего удушья больной вынужден принять полусидячее положение или встать. Число дыханий достигает 30—50 в минуту, выраженный акроцианоз, клокочущее шумное дыхание, слышное на расстоянии, выделение значительного количества пенистой мокроты с примесью алой крови, психомоторное возбуждение. В легких выслушивается масса разнокалиберных влажных хрипов. Тоны сердца глухие. Пульс напряженный, при затянувшемся отеке легких может быть слабого наполнения и напряжения, учащенный.

Применяется следующая неотложная комплексная терапия: пентамин (5% раствор 0,5—1 мл) или бензогексоний (2% раствор 0,5—1 мл) в 20—40 мл изотонического раствора хлорида натрия в/в медленно. Необходимо строго следить за систолическим АД и прекращать вливание при

его снижении. Затем вводят 1—2 мл 1% раствора морфина или 2% раствора пантопона п/к, строфантин 0,05% раствор 0,5—0,75 мл или 0,06% раствор коргликона в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия в/в медленно. В дальнейшем применяют по 0,2—0,25 мл этого препарата до появления выраженного клинического эффекта. Назначают также фуросемид (лазикс) в/в струйно по 60—120 мг, а при необходимости до 200—300 мг или урегит (этакриновая кислота) в дозе 500—1000 мг. Если эффект не наступает в течение 10—30 мин, следует повторить вливание. По показаниям можно ввести седуксен 2 мл 0,5% раствора в/в.

По выведении из состояния отека легких показана транспортировка в лежачем положении в стационар.

## 3.5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Заболевания бронхо-легочной системы на судне по частоте обращаемости стоят на первом месте, составляя 48,8%. Это, несомненно, обусловлено факторами риска, связанными с характером работы и пребыванием на судне, такими, как охлаждение, частые простудные заболевания. Среди всех заболеваний органов дыхания наиболее часто наблюдаются острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ — см. главу 4), затем обострение хронических заболеваний бронхов и легких (5,7%), острые пневмонии встречаются у 0,5% больных.

**Острая пневмония** является полиэтиологическим заболеванием, развивающимся при воздействии на легочную ткань бактериальной флоры (пневмо-, стафило-, стрептококки и др.), некоторых вирусов. Большое значение придается вирусно-бактериальной ассоциации.

Крупозная пневмония (пневмококковая) начинается остро, нередко после охлаждения. Внезапно появляются боли в боку, усиливающиеся при глубоком дыхании, озноб, повышение температуры тела до 39—40°, одышка, сухой, позже влажный кашель с трудноотделяемой мокротой, иногда со ржавой окраской. Состояние больного обычно тяжелое, он бредит. У лиц, злоупотреблявших алкоголем, может быть острый психоз. Кожа лица гиперемирована, небольшой цианоз губ, раздувающиеся при дыхании крылья носа, часто герпес. Дыхание учащено, отставание грудной клетки при дыхании на стороне пораженного легкого. В случае локализации пневмонии в нижних отделах, вовлечении в процесс диафрагмальной плевры боль может иррадиро-

вать в брюшную полость, напоминая картину острого живота. На стороне поражения вначале определяется укорочение перкуторного звука с тимпаническим оттенком (стадия прилива), который постепенно сменяется притуплением (стадия красного и серого опеченения), затем легочным звуком (стадия разрешения). Аускультативно в соответствии со стадиями морфологического процесса определяются везикулярное, но несколько ослабленное, щадящее в связи с болью дыхание, крепитация на высоте вдоха. Далее определяется усиление голосового дрожания и бронхиальное дыхание в участке притупления перкуторного звука, исчезает крепитация, появляется шум трения плевры. Постепенно бронхиальное дыхание ослабевает, и снова выслушивается крепитация, затем жесткое дыхание, сменяющееся везикулярным. Иногда физикальные проявления относительно скудные, что бывает при сегментарном поражении. С начала заболевания появляется тахикардия, которая при тяжелом течении пневмонии сопровождается снижением АД. Нередко определяется приглушение I тона и акцент II тона на легочной артерии. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз 10—12 г·$10^9$/л, токсическая зернистость нейтрофилов, ускорение СОЭ. Рентгенологически выявляется гомогенное затемнение всей пораженной доли или части ее, сегмента.

Более тяжело протекает стафилококковая пневмония, которая сопровождается абсцедированием, а также стафилококковая (чаще полидолевая) пневмония, осложняющая вирусную инфекцию бронхо-легочной системы, которая нередко приводит к быстрому летальному исходу. Атипично тяжело течет лобарная пневмония, вызываемая палочкой Фридлендера, встречающаяся у лиц, злоупотребляющих алкоголем. Она в 50% случаев приводит к летальному исходу, поэтому важна ранняя диагностика. При данной пневмонии характерно поражение нескольких долей, развитие абсцессов, нередко эмпиемы плевры.

Очаговая пневмония часто осложняет течение острых или хронических воспалений верхних дыхательных путей и бронхов, а также заболеваний сердечно-сосудистой системы. Острое начало с ознобом отмечается лишь у половины больных, как правило, молодого возраста. Основная жалоба больных на кашель с мокротой, иногда тянущие боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании. Выражены симптомы общей интоксикации: слабость, ухудшение аппетита, потливость. Повышается температура до 38°, однако у пожилых очаговая пневмония может протекать при

нормальной температуре. Укорочения перкуторного звука обычно нет. Иногда определяется притупление его на ограниченном участке. Аускультативно чаще определяется жесткое дыхание в пораженной области, нередко звучные, влажные и сухие хрипы. В крови отмечаются воспалительные изменения: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

Заболевших острой пневмонией в рейсе следует срочно госпитализировать в больницу во избежание таких осложнений, как коллапс, острая недостаточность кровообращения, кровохарканье, абсцесс легкого, воспалительные заболевания почек.

В условиях судна больному следует обеспечить постельный режим. Диета легкоусвояемая, механически и химически щадящая с достаточным содержанием витаминов, особенно А и С. Достаточное количество жидкости для корригирования водно-солевого баланса (фруктовые соки, минеральные воды), ограничение поваренной соли. Назначаются сульфаниламиды короткого срока действия — норсульфазол, сульфадимезин вначале 4—6 г в сутки, поддерживающая доза 3—4 г в сутки. Доза снижается при комбинации с антибиотиками бактериостатического действия. Применяются также пролонгированные сульфаниламиды: сульфапиридазин, сульфамонометоксин, сульфадиметоксин, их дозировка зависит от тяжести пневмонии: 1—2 г на первый прием 1 раз в сутки; по 0,5—1 г в последующие дни в течение 5—7—14 дней. Сульфален — 0,2 г 1 раз в сутки или однократно 2 г в неделю. Сульфаниламиды необходимо принимать растворенными в полстакане воды или 1—2% раствора гидрокарбоната натрия натощак, за 30—40 мин до еды и не ранее чем через 3—5 часов после приема пищи. Если таблетка плохо растворяется, ее надо разжевать и запить стаканом воды. Рекомендуется пенициллин по 2 млн. ед. и более в сутки при 5—6-разовом в/м введении (после пробы!) в 0,5—1% растворе новокаина или изотоническом растворе.

При отсутствии эффекта от лечения в течение 3 дней следует применить полусинтетические пенициллины: метициллин по 1 г через 4—5 часов в/м до 10—12 г в сутки, оксациллин по 0,25—0,5 г на прием до 3—8 г в сутки или 1,5—3 г в сутки в/м. Антибиотиком резерва является ампициллин (по 0,5 каждые 4—6 час. внутрь с увеличением суточной дозы до 6—10 г — при тяжелых пневмониях или по 0,5 в/м каждые 4 часа — до 10 г в сутки); цепорин по 1—2 г 2—3 раза в день в/м или в/в.

При вирусно-бактериальных пневмониях показаны тетрациклины — антибиотики широкого спектра действия — внутрь: тетрациклин, окситетрациклин по 0,25—0,5 г 4 раза в день, а также метациклин (рондомицин) в капсулах по 0,3 г 2 раза в день.

При тяжелой токсической пневмонии и у больных старше 60 лет эффективен эритромицин по 0,25—0,5 г каждые 4—6 часов за 1 час до еды или его комбинация с тетрациклином. Эффективен олеандомицин 0,25—0,5 г 4 раза в день внутрь или его комбинация с тетрациклином (олететрин по 0,25—0,5 г 4 раза в день). Используют и другие антибиотики: левомицетин, линкомицин, ристомицин и др.

При выраженной тахикардии, снижении систолического АД до 100 мм рт. ст. и ниже показаны инъекции сульфокамфокаина 10% раствор по 2 мл 2—3 раза в день в/м или в/в, кордиамина по 2 мл 3—4 раза в день в/м или в/в, при необходимости — строфантин 0,05% раствор 0,25—0,5 мл 1 раз в/в или коргликон 0,06% — 0,5—1 мл в/в.

Показаны местные отвлекающие процедуры: банки, горчичники. Для улучшения бронхиального дренажа рекомендуются отхаркивающие и разжижающие слизь средства: теофедрин $^1/_2$ таблетки 2—3 раза в день, эфедрин 0,025 г 2—3 раза в день, эуфиллин 0,15 г 2—3 раза в день, 3—5% раствор йодида калия по 2 столовые ложки 6 раз в сутки, ипекакуана, корень алтея, муколтин, сенега, лист подорожника, термопсис с содой, горячее молоко с содой и медом и другие.

**Бронхит** может протекать остро и хронически. К заболеванию острым бронхитом предрасполагают охлаждение, курение, употребление алкоголя, хроническая очаговая инфекция в назофарингеальной области, нарушение носового дыхания. Заболевание вызывается вирусами (вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы и др.) и бактериями (стафилококками, стрептококками, пневмококками и др.), физическими и химическими факторами (сухой, холодный воздух, горячий воздух, пыль, дым, химические вещества). Бронхит инфекционной этиологии нередко начинается на фоне острого ринита, ларингита. Отмечается саднение за грудиной, сухой, реже влажный кашель, общая слабость, разбитость. Физикальные симптомы отсутствуют или над легкими определяется жесткое дыхание, сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. Температура тела субфебрильная или нормальная. Периферическая кровь существенно не меняется. Продолжительность острого бронхита 1—3 недели.

Показана эвакуация с судна для стационарного лечения. Назначается постельный режим, обильное питье с медом, малиной, подогретые щелочные минеральные воды (боржоми и др.), ацетилсалициловая кислота по 0,5 г 3 раза в день; горчичники, банки на грудную клетку. При выраженном сухом кашле назначают кодеин (0,015 г) с гидрокарбонатом натрия (0,3 г 2—3 раза в день), либексин по 2 таблетки 3—4 раза в день. Показаны отхаркивающие средства: настой термопсиса (0,8 г на 200 мл по 1 ст. ложке 6 раз в день), 3% раствор йодида калия (1 ст. ложка 4—6 раз в день); по утрам обильное питье теплой жидкости: горячий чай с лимоном, малиновым вареньем, подогретые щелочные минеральные воды (боржоми, славяновская, смирновская и др.).

При неэффективности этой симптоматической терапии, а также при среднетяжелом и тяжелом течении болезни назначают антибиотики и сульфаниламиды в той же дозировке, что и при пневмонии, до купирования симптомов активности бронхита.

О хроническом течении процесса принято говорить, если кашель продолжается не менее 3 месяцев ежегодно, в течение 2 лет подряд. Начало заболевания постепенное, появляется кашель по утрам с откашливанием слизистой мокроты, постепенно он начинает возникать и ночью, и днем, усиливаясь в холодную погоду, с годами становится постоянным. Количество мокроты увеличивается, она становится слизисто-гнойной. Часто возникают обострения в период холодной сырой погоды, усиливается одышка и кашель, увеличивается количество мокроты, возникают недомогание, поты по ночам, быстрая утомляемость. Температура тела нормальная или субфебрильная. Аускультативно может определяться жесткое дыхание и сухие хрипы над всей поверхностью легких. Лейкоцитарная формула и СОЭ чаще остаются нормальными, может быть небольшой лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле. Больные с обострением хронического бронхита нуждаются в стационарном лечении.

В условиях судна назначается антимикробная терапия. Длительность ее индивидуальна: бензилпенициллин в/м по 250 000—500 00 ед. и более 4 раза в сутки (после пробы); полусинтетические пенициллины (метициллин в/м по 1 г 4—8 раз в сутки, оксациллин в/м по 1 г 4—8 раз или внутрь по 1 г 4—8 раз в сутки, диклоксациллин в/м по 0,25—0,5 г 4—6 раз, внутрь по 0,5 г 4—6 раз в сутки); пенициллины широкого спектра действия — ампициллин в/м по 0,25—

0,5 г 4—8 раз и внутрь по 0,25—1 г 4—8 раз в сутки, карбенициллин в/м от 1—2 до 5—8 г 4—8 раз в сутки. Цефалоспорины—полусинтетические антибиотики, бактерицидные в отношении большинства возбудителей: цепорин в/м по 0,5—1 г 3 раза в день, кефзол по 0,5—1 г 2—3 раза в день в/м. Аминогликозиды: стрептомицин в/м по 0,5—1 г 2 раза в день, мономицин в/м по 0,25 3 раза в сутки, канамицин в/м по 1 г 2 раза или по 0,25—0,5 г 4 раза, а также внутрь по 0,5 г 6 раз или по 1 г 4 раза в сутки, гентамицина сульфат в/м по 80 мг 3 раза в сутки. Антибиотики последней группы — широкого спектра действия, бактерицидного свойства, но обладают ото- и нефротоксичностью. При резистентности к пенициллинам показаны противостафилококковые антибактериальные препараты, вызывающие аллергию.

Назначают также внутрь эритромицин по 0,3 г 4—5 раз в сутки, олеандомицина фосфат по 0,3 4—6 раз, линкомицина гидрохлорид по 0,5 4 раза, в/в по 0,5 2 раза в сутки; тетрациклины: тетрациклин по 250 мг 4—6 раз в сутки, окситетрациклина гидрохлорид по 0,25 4—6 раз в сутки, метациклина гидрохлорид (рондомицин) по 0,15—0,3 г 2 раза в сутки, диксициклин (вибрамицин) по 100 мг 1—2 раза, олететрин по 0,25 г 4—6 раз в сутки и др. Эти препараты с осторожностью применяют при заболеваниях печени, почек. Левомицетин обладает широким спектром действия, его назначают внутрь по 0,5 г 4 раза.

Из сульфаниламидных препаратов рекомендуются следующие: 1) сульфаниламиды короткого срока действия — норсульфазол, сульфадимезин в начальной суточной дозе 3—4 г, дозу следует снизить при комбинации с антибиотиками бактериостатического действия; 2) сульфаниламиды длительного действия — сульфапиридазин, сульфадиметоксин, сульфамонометоксин в первые сутки по 1—2 г, затем по 0,5—1 г; 3) сульфаниламиды сверхдлительного действия (терапевтическая концентрация сохраняется 7—10 дней) — сульфален — в первые сутки по 1 г, затем по 0,2 г в день; 4) бактрим (бисептол) средней продолжительности действия — по 2 таблетки 2 раза в сутки. Сульфаниламиды противопоказаны при почечной недостаточности, так как они выводятся почками.

Назначаются отхаркивающие препараты: йодид калия, настои термопсиса, алтейного корня, листьев мать-и-мачехи, подорожника.

Диета больных должна быть высококалорийной, витаминизированной. Показаны витамины группы В, метилурацил, алоэ.

ГЛАВА 4

# КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

## 4.1. КОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

*Пиодермии* — воспалительные заболевания, вызываемые гноеродной флорой (стрепто- и стафилококками). В возникновении пиодермий имеют значение состояние реактивности организма, патогенность флоры, наличие микротравм, санитарно-гигиенические и другие условия. Различают поверхностные пиодермии, когда процесс локализуется в эпидермисе, и глубокие, когда поражается непосредственно кожа и подкожно-жировая клетчатка. В первом случае процесс не оставляет после себя следов (рубцов), и достаточно местного лечения. Во втором — после разрешения процесса остается рубец, обычно изменяется реактивность организма и требуется не только местное, но и общее лечение.

*Стрептококковое импетиго* — в начале заболевания на коже появляется покраснение, вскоре дряблый пузырек, содержащий гной. Если пузырек лопается, образуется эрозия, покрытая гнойной коркой. Процесс может распространяться, и возникают новые элементы. Одной из разновидностей является стафилококковое поражение углов рта — заеда.

При *стафилококковом импетиго воспалительная* реакция развивается в устье волосяного фолликула, образуется гнойничок с волосом в центре, который затем ссыхается.

*Импетиго вульгарное* вызывается смешанной флорой (стафилококки и стрептококки) и по клинике имеет черты как стрептококкового, так и стафилококкового поражения; в типичных случаях представляет собой гнойную корку с воспалительной реакцией по перидерме.

При *фолликулите* стафилококковая инфекция развивается в волосяном фолликуле (если поражается только устье — остифолликулит), где возникает гнойничок с воспалительной инфильтрацией вокруг. Часто бывает у лиц, работа которых связана со смазочными материалами.

*Сикоз вульгарный* — хроническое рецидивирующее заболевание, локализующееся на волосистой части лица у мужчин; при этом поражаются волосяные фолликулы; вызывается стафилококками; отличается довольно выраженной инфильтрацией.

К глубоким пиодермиям относится ряд заболеваний.

*Фурункул* — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей его ткани. Вначале появляется покраснение, затем инфильтрация, образуется гнойничок с волосом в центре; через несколько дней гнойник вскрывается и выделяется гнойно-некротическое отделяемое; образуется язва, а затем рубец. Процесс сопровождается болезненностью. Высыпания могут быть множественными, рецидивирующими, длиться продолжительное время, особенно на фоне внутренней патологии (диабет и др.), что рассматривается как фурункулез.

*Карбункул* — это группа близко расположенных фурункулов, имеет несколько гнойных головок, рекомендуется хирургическое лечение.

*Эктима вульгарная* возникает в результате стрептококковой инфекции; локализуется в области нижних конечностей, чаще у ослабленных лиц. В типичных случаях представляет собой язву, покрытую коркой грязного цвета, с воспалительной реакцией по окружности. После себя оставляет заметный рубец.

Лечение можно проводить на судне. При поверхностной пиодермии необходимо вскрыть гнойнички и обрабатывать пораженные участки растворами анилиновых красителей (бриллиантовой зелени, метиленового синего, жидкостью Кастеллани и др.) в сочетании с 5—10% синтомициновой эмульсией, мазями, содержащими антибиотики (эритромициновая, олететриновая, гиоксизон, фторокорт, оксикорт и др.). При глубоких формах, сопровождающихся явлениями инфильтрации, следует применять мази «Фастин» и Вишневского. Для общего лечения при глубоких формах применяется аутогемотерапия для повышения неспецифической реактивности, а в качестве специфических средств — стафилококковая вакцина, антифагин, анатоксин, антистафилококковый гамма-глобулин, а также антибиотики широкого спектра действия.

*Опоясывающий лишай* вызывается нейротропным вирусом. Начало острое: на фоне покраснения, иногда и отека появляется группа мелких пузырьков с серозным (гнойным) содержимым, после чего могут образовываться корочки. Такие высыпания располагаются по ходу какого-либо нерва, могут быть множественными. Часто отмечаются невралгические боли, предшествующие высыпаниям и сохраняющиеся после исчезновения кожных проявлений. Лечение проводится под наблюдением невропатолога. До оказания квалифицированной помощи больному можно назначить анальгин по 0,5 г 3 раза в сутки, аспирин до 1 г в сутки, амидопирин, седалгин, баралгин по 1 таблетке 2—3 раза в сутки. Наружно рекомендуются растворы анилиновых красителей. Показаны бициллин-III по 600 000 ед. 1 раз в сутки № 5—7, олететрин по 1 500 000 ед. в сутки в течение 5—7 дней, эритромицин по 1 000 000—1 500 000 ед. в сутки и др.

Одной из действенных мер профилактики пиодермий является борьба с микротравмами. Места повреждения кожи необходимо обрабатывать йодом, растворами анилиновых красителей; можно применять медицинский клей БФ, бактерицидный пластырь и т. д. Следует регулярно проводить санитарно-гигиенические процедуры, стирать спецодежду.

Микозы — группа заболеваний, вызываемых патогенными грибками.

*Отрубевидный лишай* чаще возникает у лиц с повышенной потливостью, практически не контагиозен. В области шеи, плечевого пояса появляются пятна от бледно-бурого до более насыщенного цвета «кофе с молоком»; пятна увеличиваются в размерах, могут сливаться. Под воздействием солнечных лучей колонии грибка отмирают, и на их месте образуются участки депигментации. Диагноз подтверждается йодной пробой (при смазывании кожи йодом очаги поражения окрашиваются более интенсивно). Лечение проводится 5—10% салициловым спиртом, жидкостью Андриасяна, 5% серно-салициловой мазью и др.

*Эритразма* локализуется в подмышечных впадинах и паху; очаги поражения представлены пятнами с четко очерченными границами кирпичного цвета. Для лечения применяется 2% салициловый спирт, 3% серно-салициловая мазь, 5% эритромициновая мазь.

*Эпидермофития* чаще встречается ладонно-подошвенная, когда основной патологический процесс локализуется на коже стоп, а на руках проявляются аллергические реакции на возбудителя заболевания. Различают несколько форм

эпидермофитии. Интертригинозная локализуется в межпальцевых промежутках стоп, где имеется гиперемия кожи, мацерация, трещины; больные часто жалуются на зуд. При дисгидротической форме на воспалительном фоне появляются пузырьки, при вскрытии которых может образовываться эрозия и возникает мокнутье; локализуется на своде стопы (по краю). Реже встречаются формы с преобладанием шелушения и с поражением ногтей. Заболевание контагиозно. Передается через обувь, заражение возможно в банях, душевых и т. п.

При лечении применяются дезинфицирующие (фунгицидные) растворы в сочетании с мазями. Для этого применяются раствор йода, анилиновые красители, нитрофунгин и др., а также мази ундецин, цинкундан, микосептин и др. В межпальцевых складках применять мазевые средства не рекомендуется. Больной должен ежедневно мыть ноги, носки кипятить или проглаживать горячим утюгом, обувь изнутри обрабатывать раствором столового уксуса. Для профилактики этого заболевания необходимо соблюдать хлорный режим в душевых и банях, следить за потливостью стоп (рациональная обувь, применение жидкости «Формидрон» и др.).

Иногда встречается эпидермофития крупных складок, чаще паховых, реже — под молочными железами, в подмышечной области. Заболевания проявляются четко контурированными пятнами красновато-коричневого цвета со слегка приподнятыми краями, по периферии возможна везикуляция. Лечение — см. выше.

*Руброфития.* Наиболее распространенная форма — ладонно-подошвенная. Возбудитель заболевания обнаруживается как на ладонях, так и на подошвах. При этом на фоне легкой гиперемии утолщается роговой слой, кожа грубеет, ее рисунок проступает более рельефно, можно выделить мелкое шелушение в складках кожи, которые как бы посыпаны мукой. Часто поражаются ногти на стопах и кистях; они утолщаются, мутнеют. Реже встречается руброфития крупных и мелких складок, а также гладкой кожи. Лечение форм ладонно-подошвенной руброфитии с выраженной клиникой и поражением ногтей проводится дерматологами, иногда в условиях стационара. При более легких формах (без поражения ногтей) применяют фунгицидные мази (см. выше) в сочетании с 5% салициловой или серно-салициловой мазями. Больные подлежат эвакуации с судна.

*Кандидоз* развивается у лиц, получавших антибиотики, стероидные гормоны, ослабленных какими-либо заболева-

ниями, при гиповитаминозе. Процесс может локализоваться на слизистой рта (молочница), поражать гениталии, углы рта (дрожжевая заеда), красную кайму губ (дрожжевой хейлит), крупные и мелкие складки (часто межпальцевые) и т. д. При поражении слизистых возникает довольно выраженная гиперемия и образуется белесый (творожистый) налет. В складках появляется красноватая блестящая влажная поверхность с пузырьками и эрозиями, бахромкой мацерированного эпидермиса по периферии. При кандидозе могут поражаться ногтевые фаланги кистей. При этом околоногтевые валики припухают, воспаляются, становятся болезненными, околоногтевая кожица исчезает (вид «глубокого маникюра»), ноготь тускнеет и расслаивается. При лечении кандидоза важна своевременная диагностика. Необходимо ограничить прием в пищу углеводов; больной должен получать достаточное количество витаминов, особенно группы В (препараты ундевит, гендевит, декамевит). Наружно применяются анилиновые красители, нистатиновая 5%, левориновая 2—5% и декаминовая 0,5—1% мази, на слизистую оболочку 20% раствор буры в глицерине. Внутрь рекомендуется нистатин по 500 000 ед. 4—6 раз в сутки в течение 5—7 дней, леворин и декалин (под язык).

В своей деятельности судовой врач может встретиться с такими грибковыми весьма контагиозными заболеваниями, как микроспория и трихофития, особенно среди пассажиров (чаще детей). Диагноз в этом случае подтверждается лабораторными исследованиями, о каждом случае заболевания сообщается в СЭС, проводятся противоэпидемические и профилактические мероприятия. Лечение осуществляется дерматологом, а по показаниям и в стационаре. При подозрении на эти заболевания (очаги поражения на волосистой части головы в виде плешинок, пятна на коже слабо воспалительной окраски со слегка приподнятыми краями, контакт с домашними животными) больного необходимого направить к специалисту.

*Дерматит* — острое поражение кожи воспалительного характера, возникающее при воздействии тех или иных неблагоприятных факторов. Различают несколько форм дерматитов: химические (от воздействия кислот, щелочей, растворителей и т. п.), физические (от давления, трения, мацерации, воздействия низких или высоких температур), медикаментозные, лучевые (солнечные), дерматиты от растений и др. Часто в развитии дерматита играет роль повышенная чувствительность к какому-либо фактору. В целом

клиническая картина при дерматитах однотипна. На месте воздействия неблагоприятного фактора развивается эритема (покраснение), могут появляться пузырьковые или узелковые элементы. При устранении раздражителя заболевание регрессирует. Повторное возникновение дерматита может привести к хроническому заболеванию — *экземе*. В плане лечебных мероприятий необходимо прежде всего устранить вызвавший заболевание фактор. Общее лечение практически не требуется (кроме тяжелых случаев). Местно назначаются противовоспалительные средства (болтушки, содержащие окись цинка, 2—5% цинковая мазь. 10—20% цинковое масло, стероидные мази на ограниченные участки в разведении индифферентными кремами (детский) 1:10 — 1:5, препараты типа «Пантенол» и др.

*Токсидермия* — острое, диссеминированное поражение кожи, которое чаще всего развивается после приема или введения лекарственных средств или при употреблении в пищу некоторых продуктов. Высыпания обильные, локализуются на значительной площади, симметричны, могут быть на слизистых, иногда страдает общее состояние. На коже появляются пятна, узелки, волдыри; больные жалуются на зуд. В этом случае лечение должно быть прежде всего направлено на выведение вещества, вызвавшего заболевание, из организма. С этой целью применяется солевое слабительное (один раз в сутки до 3 дней подряд), обильное питье, 30% раствор тиосульфата натрия в/в № 15—20 и др. Кроме этого, назначаются препараты кальция (хлористый кальций 10% 10 мл в/в, глюконат кальция 10% в/в или в/м № 15—20, антигистаминные препараты в инъекциях (димедрол, супрастин и др.). Наружно рекомендуются симптоматические средства (см. лечение дерматита).

*Крапивница* — аллергодерматоз, который возникает как реакция на разнообразные эндо- и экзогенные раздражители (пищевые, медикаментозные, физические, глистная инвазия, очаги хронической инфекции и т. д.). У заболевшего появляется выраженный зуд, а на коже волдыри, аналогичные волдырям при ожоге крапивой. Цвет их вначале розовый (интенсивность окраски может быть различной), затем они бледнеют, уплощаются и исчезают без следа. Заболевание склонно к рецидивам. Опасны высыпания на слизистой рта, зева, глотки и бронхов. Тяжелые случаи сопровождаются удушьем. Возможно развитие так называемой гигантской крапивницы, или ангионевротического отека Квинке. При этом волдыри быстро увеличиваются в размерах, развивается уплотнение, выраженный отек. Наиболее

частая локализация — веки, губы, нос, мошонка. Отек гортани может вызвать удушье. Для лечения крапивницы применяются препараты кальция, антигистаминные средства, тиосульфат натрия, солевое слабительное (пищевые аллергены), в тяжелых случаях — преднизолон в/м 30—60 мг; наружного лечения не требуется. Для профилактики заболевания необходима санация очагов хронической инфекции, лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, выявление и исключение тех или иных аллергенов (продуктов, медикаментов), диета.

*Экзема* относится к нейроаллергическим заболеваниям с рецидивирующим течением, полиморфными высыпаниями и зудом. В развитии экземы имеют значение как эндо-, так и экзоаллергены.

В зависмости от фактора, вызвавшего заболевание, различают несколько его форм.

Истинная — обычно обусловлена эндогенными факторами, протекает на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Чаще возникает на лице, верхних конечностях (тыл кистей), носит симметричный характер. По течению может быть острой, подострой, хронической. Клиническая картина полиморфна: вначале появляется покраснение, затем узелковые элементы, пузырьки, содержимое которых может быть гнойным, отмечается мокнутье (экссудация), образуются серозные и серозно-гнойные корки, возникает шелушение. Практически в очагах поражения отмечаются все эти явления. Важным диагностическим признаком является мокнутье из так называемых экзематозных «колодцев» — выделение серозной жидкости из мелких эрозий.

При микробной экземе аллергеном является стрепто- или стафилококк. Характерна локализация в нижней трети голени, в складках и т. д., четкие границы очагов поражения, асимметричность процесса, наличие пиодермии, отсевов по периферии от основного очага поражения.

Микотическая экзема развивается в ответ на аллергизацию патогенными грибками. Чаще наблюдается при эпидермофитии. Основной очаг локализации на нижних конечностях, на коже туловища могут быть разнообразные высыпания, связанные с аллергическим состоянием организма (аллергиды).

Себорейная экзема возникает у лиц с нарушением обмена кожного сала на волосистой части головы, в межлопаточной области, в области грудины, на шее. Сопровождается сильным зудом.

Для профессиональной экземы характерна связь с профессиональным фактором, часто процесс локализуется на тех участках кожи, которые подвергаются действию раздражающего фактора. Для лечения всех видов экзем прежде всего необходимо выявить и устранить фактор, вызвавший процесс. Рекомендуются диета, препараты кальция, тиосульфат натрия; антигистаминные препараты; седативные средства; местно при мокнутье назначают примочки (2% борная, риванол, фурациллин, 2% резорциновая, 0,25% раствор азотно-кислого серебра и др.). При стихании процесса — кортикостероидные мази (флуцинар, лоринден, фторокорт, синафлан и др.) в разведении 2% салициловой или цинковой мазью в отношении 1:5 — 1:10 и др.

*Невродермит* — заболевание нервно-аллергической природы. Имеет значение нарушение обмена веществ, следует учитывать наследственный фактор. Характерным симптомом является выраженный зуд, усиливающийся при нервных нагрузках, погрешности в диете. Типичная локализация — кожа шеи, сгибательные поверхности суставов и др. Различают диффузный (рассеянный) невродермит и ограниченный. При ограниченной форме в очагах поражения появляются мелкие узелки, кожа делается шероховатой, пигментируется, ее рисунок становится более резким. Центр очага обычно инфильтрирован, далее располагаются узелковые элементы, периферическая зона гиперпигментирована. При диффузном невродермите зональность в очагах отсутствует. Часто видны расчесы, кровянисто-серозные корочки. Характерен белый дермографизм. При обострениях возможна экзематизация. Лечение — см. лечение экземы.

*Чесотка* — инфекционное заболевание кожи, вызываемое клещом (чесоточным зуднем). Инкубационный период чаще всего составляет 7—10 дней. Его продолжительность зависит от температурных условий (в жаркое время он укорачивается) и от регулярности и частоты гигиенических мероприятий (мытье, смена белья и т. п.). Заражаются через непосредственный контакт с больным (часто половой), белье (в том числе постельное), одежду. Заболеваемости способствует скученность людей, плохие санитарно-гигиенические условия. Чаще всего больные жалуются на зуд кожи, усиливающийся или возникающий в ночное время. Процесс локализуется в межпальцевых промежутках кистей, в области лучезапястных суставов, ягодиц, живота, половых органов, молочных желез и т. д. Клиническая картина представлена в типичных случаях узелковыми и пузырьковыми элементами, расположенными попарно на расстоянии не-

скольких миллиметров друг от друга. Из-за расчесов эти элементы часто выглядят как две красные точки. Кроме этого, отмечаются расчесы, а также явления пиодермии при присоединении вторичной инфекции.

Больные с подозрением на чесотку должны быть направлены на консультацию к дерматологу. При подтверждении диагноза сообщают об этом в СЭС. Больного по возможности изолируют, не допускают к работе, особенно по обслуживанию пассажиров. Судовой врач (фельдшер) осматривает лиц, бывших в контакте с больным.

Лечение можно проводить на судне. Перед началом лечения больной должен подготовить белье, постельные принадлежности и одежду, которые могли быть инфицированы. Белье кипятят, проглаживают горячим утюгом с двух сторон, одежду также простирывают и проглаживают, все постельные принадлежности обрабатывают дезинфицирующими растворами или в дезокамере. После этого больной должен в вечернее время (с учетом активности клеща) тщательно вымыться горячей водой с мылом.

Лечение проводится различными средствами. Так, мазь Вилькинсона или 33% серную мазь больной втирает по всему кожному покрову в течение 5—7 дней, на 6—8-й день моется с мылом и вновь меняет белье. Если по истечении этого срока появляются новые элементы, такой цикл лечения можно повторить. Кроме этого, применяется 20% эмульсия бензил-бензоата, которую втирают по всему кожному покрову (кроме головы и подошв) 2 раза по 10 мин с 10-минутным перерывом в течение 2—3 дней, через 3 дня мытье и повторная смена белья. Другие методы менее эффективны. Поскольку цикл развития клеща составляет 6—8 дней, то через неделю после окончания лечения рекомендуется однократная повторная обработка кожи и смена белья. Рационально профилактическое лечение бытовых и половых контактов даже при отсутствии у них клинических проявлений заболевания на момент осмотра. После окончания лечения больной может приступить к своим производственным обязанностям. О том, что он закончил лечение, сообщают в СЭС.

*Вшивость.* Инфицирование возможно следующими видами вшей: головными, платяными и лобковыми. Головные вши паразитируют на волосистой части головы (редко на бороде у мужчин), вызывая зуд кожи своими укусами. Гниды плотно прикрепляются к волосам. Характерны расчесы и явления пиодермии. В запущенных случаях образуется так называемый колтун. Диагноз подтверждается обнаруже-

нием паразитов и гнид. Волосы лучше состричь или сбрить (у мужчин), голову смазать керосином или ксилолом пополам с растительным маслом, надеть специально сделанный колпак или шапочку. Утром голову необходимо вымыть с мылом, прочесать мелким гребнем (если волосы оставлены) и обмыть (обтереть) столовым уксусом для удаления гнид. Если имеется необходимость, то процедуру можно повторить.

Платяные вши являются переносчиками сыпного и возвратного тифа. Живут и откладывают яйца в складках белья. На коже имеются следы укусов, расчесы, пиодермические элементы. Зуд усиливается ночью. Для лечения применяют мыло К. Одежду и белье дезинфицируют в дезокамерах.

Лобковые вши паразитируют на волосах лобковой части и внутренней поверхности бедер, иногда на волосах груди у мужчин и в подмышечных впадинах. По внешнему виду напоминают краба. И вши, и гниды видны невооруженным глазом. При укусах вызывают сильный зуд. Чаще всего передаются половым путем. В лечебных целях волосы лучше сбрить и в течение 3 дней применять серую ртутную мазь, затем вымыться и сменить белье, предварительно выстиранное и проглаженное.

## 4.2. ВЕНЕРИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**Сифилис** — хроническое инфекционное заболевание, протекающее с поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, ЦНС и т. д. Возбудитель сифилиса — бледная трепонема (спирохета) — сохраняет свою патогенность вне организма довольно долго при оптимальных для этого условиях (влажная среда, прохладная температура); при высыхании, кипячении, в слабых кислотах и щелочах гибнет быстро. Различают следующие пути заражения сифилисом: половой (наиболее распространенный), внеполовой (бытовой, профессиональный), внутриутробный (при сифилисе у беременной женщины), трансфузионный (через кровь больного донора). Основной источник распространения сифилиса — больной человек, а путь передачи — половой. Бытовой путь (через посуду и т. п.) и другие благодаря постоянно проводимым мерам профилактики встречаются крайне редко.

Инкубационный (скрытый) период при сифилисе в среднем составляет 3—4 недели с момента заражения, пос-

ле чего на месте внедрения возбудителя (чаще всего на коже половых органов) появляется первый признак заболевания — твердый шанкр. С этого момента начинается первичный период сифилиса, который длится 6—7 недель. Причем первые 3 недели серологические реакции отрицательны (первичный серонегативный сифилис), затем становятся положительными (первичный серопозитивный сифилис).

Твердый шанкр представляет собой дефект кожи (слизистой) округлой или овальной формы в виде эрозии (поверхностный дефект) или язвы (более глубокий процесс). Для шанкра характерен цвет сырого мяса, четкие границы, отсутствие воспалительных явлений по окружности и наличие инфильтрата (уплотнения) в основании. Болезненность отсутствует. Поверхность шанкра может быть покрыта серозным или гнойным (при присоединении вторичной флоры) налетом.

Не замечая первых признаков заболевания, больные иногда обращаются с такими осложнениями, как фимоз или парафимоз, которые развиваются после воспалительно-инфильтративного процесса в области крайней плоти. При этом крайнюю плоть нельзя завести за головку полового члена, развивается гнойная инфекция, член увеличивается в размерах (фимоз) или головка ущемляется выше венечной борозды (парафимоз), что может привести к гангрене полового члена. Такие больные должны быть экстренно направлены в специализированное учреждение.

Встречаются и атипичные формы твердого шанкра: индуративный отек (шанкр локализуется в области мошонки или большой половой губы, что сопровождается асимметричным увеличением в объеме пораженного органа, гиперемией, уплотнением), шанкр-панариций (локализация на ногтевой фаланге при отсутствии нагноения и лимфангоита), шанкр-амигдалит (на миндалинах).

Примерно через неделю после появления твердого шанкра увеличиваются регионарные (местные) лимфатические узлы на той же стороне (чаще всего паховые при генитальной локализации шанкра), а еще через неделю — на другой. Затем постепенно начинается системное увеличение лимфатических узлов (полиаденит) — кубитальных, подмышечных, шейных и др. Весьма характерным является то, что лимфоузлы при этом безболезненны, подвижны, не спаяны с окружающей тканью, плотно-эластической консистенции, кожа над ними не изменена.

Через 5—6 недель после возникновения твердого шанкра развивается вторичный период сифилиса, который харак-

теризуется многообразием высыпаний на коже и слизистых и при котором могут поражаться нервная система и внутренние органы. Различают вторичный свежий сифилис и вторичный рецидивный, а также вторичный скрытый сифилис.

Вторичный свежий сифилис возникает непосредственно вслед за первичным и характеризуется обильными, яркими и сравнительно мелкими высыпаниями на коже и слизистых, полиаденитом с преимущественным поражением регионарных лимфоузлов, наличием твердого шанкра или его остатков.

Вторичный рецидивный сифилис представляет собой периоды повторных высыпаний, следующих после угасания высыпаний вторичного свежего сифилиса. В рецидивный период высыпания менее яркие, склонны к группировке, особенно в складках кожи, твердый шанкр не определяется, полиаденит носит равномерный характер.

Период без активных проявлений заболевания на коже и слизистых рассматривается как скрытый период и диагностируется с помощью серологических реакций. На протяжении всего вторичного периода серологические реакции крови остаются положительными практически у каждого больного.

Для вторичного сифилиса характерны различные высыпания: пятнистые (розеола), узелковые (папула), пузырьковые (везикула), пустулезные (в виде гнойничков) и пигментные (лейкодерма). Наиболее часто и раньше других встречается розеола — розово-красное пятно размером от чечевичного зерна до ногтя мизинца, без признаков шелушения, безболезненное, исчезающее при надавливании. Розеолы могут располагаться на любых участках тела, но чаще всего на боковых поверхностях туловища. Обычно они исчезают без следа.

Сифилитическая папула чаще встречается при вторичном рецидивном сифилисе. Она имеет четкие округлые очертания, плотно-эластическую консистенцию, медно-красный цвет.

Папулы обычно склонны к концентрации в складках кожи (часто в перианальной области), могут шелушиться по периферии («воротничок Биетта»), располагаться на лбу («корона Венеры»), миндалинах, голосовых связках (развивается осиплость голоса, специфическая ангина), на ладонях и подошвах. Располагаясь в складках кожи, папулы подвергаются трению, становятся эрозивными или мокнущими.

Везикулезные и пустулезные сифилиды встречаются довольно редко, обычно у лиц, ослабленных какими-либо сопутствующими заболеваниями.

Лейкодерма, как правило, отмечается при вторичном рецидивном сифилисе, когда на фоне гиперпигментированной кожи возникают депигментированные пятна, преимущественно на задней и боковой поверхностях шеи («ожерелье Венеры»).

Встречается и сифилитическая плешивость волосистой части головы (мелкоочаговая, диффузная, смешанная). Если заболевание не диагностируется на ранних стадиях и больной своевременно не получает лечения, то через 3—4 года развивается третичный период сифилиса с характерным поражением кожи, подкожной клетчатки, костной и нервной системы, внутренних органов с образованием специфических бугорков и гумм (узлов), с явлениями распада и деструкции органов. Через десятки лет при отсутствии лечения возможно развитие прогрессирующего паралича и спинной сухотки.

Врожденного иммунитета к сифилису нет. После полного излечения возможно повторное заражение.

Диагноз сифилиса подтверждается обнаружением возбудителя и (или) положительными серологическими реакциями. Лечение проводится стационарно в специализированных учреждениях.

Особое значение имеют меры профилактики и выявления сифилиса у беременных женщин, декретированных групп населения, предполагаемых источников заражения и лиц, бывших в контакте с больными сифилисом. Все больные с эрозивными, язвенными и воспалительными явлениями в области гениталий, а также явлениями фимоза и парафимоза подлежат консультации венеролога и обследованию на сифилис. Дифференциальный диагноз как в первичный период сифилиса, так и во вторичный зачастую представляет трудности и требует лабораторного исследования.

Если у судового врача (фельдшера) возникает подозрение на сифилис (безболезненный дефект кожи или слизистой в виде эрозии или язвы, особенно в области гениталий, регионарное увеличение лимфатических узлов, пятнистая или узелковая сыпь на коже туловища или в складках, полиаденит), больного отстраняют от работы, изолируют и по прибытии в порт доставляют в соответствующее лечебное учреждение. Врач сопровождает больного, имея на руках сведения о лицах, бывших во время рейса в тесном бытовом и половом контакте с больным.

**Гонорея** — инфекционное заболевание, при котором страдает весь организм больного, но преимущественно поражаются слизистые оболочки мочевыводящих путей. Возбудитель гонореи — гонококк Нейссера. Во внешней среде гонококк довольно быстро погибает. Путь заражения гонореей — половой. Внеполовое заражение возможно у девочек. Врожденного иммунитета к гонорее нет. Заболевание не передается по наследству.

Острый гонорейный уретрит развивается в среднем через 3—5 дней после заражения. При этом вначале больной испытывает жжение в мочеиспускательном канале, резь при мочеиспускании, а затем из уретры появляются гнойные выделения. Губки мочеиспускательного канала становятся отечными, гиперемированными, уретра болезненна при пальпации. При мочеиспускании последовательно в два стакана моча в первой порции мутная (передний уретрит). Может быть учащенное и болезненное в конце мочеиспускание, появляются болезненные ночные эрекции, моча становится мутной в обеих порциях (задний уретрит).

Хронический гонорейный уретрит развивается при отсутствии лечения, самолечении и нерациональном лечении. При этом отмечаются неприятные ощущения в уретре, скудные выделения, которые могут быть более выражены по утрам. Процесс обостряется при половых актах и возбуждении, при приеме алкоголя и т. п.

Если лечение отсутствует и заболевание принимает затяжной характер, возможно развитие разнообразных осложнений: воспаление парауретральных ходов (парауретрит), придатка яичка (эпидидимит), предстательной железы (простатит) и др. Возможно рубцовое сужение уретры (стриктура). Иногда поражаются суставы (гонорейные артриты).

Кроме острого и хронического течения гонорейного процесса, могут быть подострые и торпидные (малосимптомные) его формы, встречается и острейший гонорейный уретрит с резко выраженными симптомами.

Диагноз гонореи ставится на основании анамнеза (случайная половая связь), клиники (дизурические явления, гнойные выделения из уретры и др.) и подтверждается лабораторными исследованиями, при которых обнаруживается гонококк.

При подозрении на гонорею больной (член экипажа или пассажир) должен избегать половых сношений, приема алкоголя, охлаждения, физической нагрузки. Судовому врачу необходимо по возможности собрать анамнез и в ближай-

шем порту направить больного в специализированное учреждение.

**Трихомоноз.** Трихомонадное поражение мочеполовой системы — одно из наиболее частых венерических заболеваний. Возбудителем является влагалищная трихомонада. Заболевание одинаково часто встречается как у мужчин, так и у женщин. Во внешней среде трихомонада очень быстро гибнет. Внеполовое заражение трихомонозом встречается крайне редко и только у женщин и девочек через инфицированные предметы гигиены (мочалки, полотенца и др.). По характеру течения и выраженности клинических проявлений трихомоноз может протекать остро, подостро, торпидно, хронически. Возможно трихомонадоносительство при отсутствии субъективных и объективных симптомов заболевания. Инкубационный период составляет в среднем 5—10 дней в типичных случаях.

У мужчин основное проявление трихомоноза — уретрит. При этом больные жалуются на неприятные ощущения в уретре (зуд, покалывание, болезненность), умеренные выделения, чаще серозного или серозно-гнойного характера, слипание наружного отверстия уретры по утрам. У женщин острый трихомоноз проявляется в виде вагинита, затем могут развиться явления уретрита, эндоцервицита, эндометрита и т. д. Диагноз трихомоноза ставится на основании клиники и данных лабораторного исследования (обнаружение трихомонад в мазках и моче).

При отсутствии своевременного и правильного лечения возможны практически те же осложнения, что и при гонорее.

Диагностика венерических заболеваний, их лечение, а также организационная работа по выявлению источника заражения и контактов, привлечение их к обследованию и лечению проводится в специализированных учреждениях врачами-дерматовенерологами, что строго регламентировано соответствующими приказами и инструкциями. О каждом случае заболевания сообщается в СЭС, ведется регистрация и учет заболевшего.

Назначение лечения венерическим больным судовыми врачами на речных судах недопустимо. Вопрос о стационарном (в специализированном учреждении) или амбулаторном лечении, а также о трудоспособности и возможности продолжать рейс решается в каждом конкретном случае дерматовенерологом. В ближайшем порту больной (в первую очередь пассажир) может быть направлен не только в учреждение, обслуживающее водников, но и в областной

или городской кожно-венерологический диспансер. Дерматовенеролог вправе отстранить члена команды от работы, снять с рейса при наличии показаний, информировать судового врача о заболеваемости среди членов команды и пассажиров, привлечь к обследованию и лечению предполагаемых источников заражения и контактных лиц через санитарно-контрольный отдел СЭС. Судовой врач должен действовать оперативно и профессионально.

Личная профилактика венерических заболеваний возможна на судне. При этом обратившийся в медпункт должен выпустить мочу, обмыть половые органы водой с мылом, осушить салфеткой и протереть раствором сулемы (1:4000) или другим имеющимся дезинфицирующим раствором. Затем переднюю уретру промыть раствором марганцовокислого калия (1:6000), а в кожу наружных половых органов и внутреннюю поверхность бедер в течение 5 мин втирать мазь Мечникова (каломель, ланолин, вазелин поровну) или серую ртутную мазь.

Для общественной профилактики венерических и заразных кожных заболеваний перед началом навигации проводятся профилактические медицинские осмотры плавсостава, в которых участвует дерматовенеролог. Кроме этого, работников судовых ресторанов один раз в год обследуют лабораторно (реакция Вассермана, мазки на гонорею) и ежеквартально осматривают дерматовенерологи (без лабораторного обследования). Так же поступают с проводниками, работниками прачечной (один раз в 6 месяцев) и другими лицами, связанными непосредственно с обслуживанием пассажиров.

ГЛАВА 5

# ДИАГНОСТИКА, ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

## 5.1. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

**Амебиаз** (амебная дизентерия) — протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстого кишечника, а в некоторых случаях осложняющееся абсцессами печени, поражением легких и других органов.

Возбудителем является дизентерийная амеба, которая может находиться в трех формах: большая вегетативная форма (встречается только у больных), просветная форма и стадия цисты (у носителей амеб). Заражение наступает при попадании цист в пищеварительный тракт человека. В толстом кишечнике циста превращается в просветную форму, возникает носительство. Заболевание развивается лишь при переходе просветной формы в тканевую. Размножаясь в стенке кишки, тканевая форма обусловливает небольшие абсцессы в подслизистой, которые затем прорываются в просвет кишки, и образуются язвы слизистой оболочки. Большое значение имеет бактериальная флора кишечника. Гематогенным путем гистолитическая амеба может проникнуть в печень и другие органы и вызвать там специфические абсцессы. Рубцы, возникающие при заживлении язв, могут привести к сужению кишечника.

Инкубационный период амебиаза продолжается от 1 недели до 3 месяцев. Болезнь начинается относительно остро. Появляются слабость, головная боль, умеренные боли в животе, затем стул становится жидким с примесью стекловидной слизи и крови. Температура субфебрильная. После острого периода наступает ремиссия, затем заболевание обостряется и принимает хрони-

ческое течение. Без антипаразитарного лечения хронические формы могут продолжаться 10 лет и более. Они протекают в виде рецидивирующих или непрерывных форм. Отмечаются боли в животе, поносы, чередующиеся с запорами, временами примесь крови в испражнениях. При длительном течении развиваются астенический синдром, упадок питания, гипохромная анемия. К осложнениям кишечной формы амебиаза относится перитонит вследствие перфорации кишечника, сужение кишечника, амебома, кишечное кровотечение. Из внекишечных осложнений чаще наблюдается абсцесс печени. Он может развиться как во время острого периода, так и спустя длительное время. При остром течении абсцесса появляются лихорадка гектического типа, ознобы, слабость, боли в правом подреберье. При хроническом абсцессе симптомы интоксикации и лихорадки выражены слабо. Амебный абсцесс печени может прорваться в окружающие органы и привести к образованию поддиафрагмального абсцесса, перитонита, гнойного плеврита.

Лабораторным подтверждением диагноза служит обнаружение в испражнениях большой вегетативной формы амебы с фагоцитированными эритроцитами. В последние годы разработаны серологические методы диагностики. В диагностике абсцессов имеет значение сканирование печени.

При лечении можно использовать 2% раствор эметина гидрохлорида, который вводят в/м по 1,5—2 мл 2 раза в день в течение 5—7 дней; через неделю цикл повторяют. В промежутке между циклами назначают делагил по 0,25 г 3 раза в день или ятрен по 0,5 г 3 раза в день или тетрациклин по 0,5 г 4 раза в день в течение 5—7 дней. Однако наиболее эффективным и нетоксичным препаратом для лечения как кишечных, так и внекишечных форм амебиаза является метронидазол (трихопол, флагил). Его назначают по 0,5—0,75 г 3 раза в день в течение 5—7 дней. При амебных абсцессах печени препарат назначают более длительное время — до рассасывания абсцесса (по данным сканирования печени). При больших абсцессах печени иногда используют хирургические методы.

Прогноз при кишечном амебиазе благоприятный. Возможны остаточные явления в виде сужения кишечника, метаамебного колита. При амебном абсцессе печени или мозга возможны летальные исходы, однако современная терапия сделала прогноз более благоприятным.

Профилактикой этого заболевания являются изоляция, госпитализация и лечение больных амебиазом до полного клинического выздоровления и исчезновения возбудителя из

испражнений. Носители амеб не допускаются к работе в системе общественного питания. Общие профилактические мероприятия такие же, как при дизентерии. Большое значение имеет контроль за питьевой водой.

**Бешенство** (гидрофобия) — острое вирусное заболевание, возникающее после попадания на поврежденную кожу слюны инфицированного животного. Может развиться своеобразный энцефалит со смертельным исходом.

Возбудитель бешенства из группы миксовирусов. Патогенен для многих теплокровных животных. Инфицированные животные начинают выделять вирус со слюной в конце инкубационного периода — за 7—8 дней до появления клинических симптомов. После внедрения через поврежденную кожу вирус по нервным стволам достигает головного мозга, вызывая в нем характерные изменения. Вирус проникает также в слюнные железы и со слюной выделяется во внешнюю среду.

Инкубационный период заболевания длится от 10 дней до года (чаще 1—3 мес.). Выделяют стадии предвестников, возбуждения и параличей. Стадия предвестников длится 1—3 дня. В это время у больного появляются неприятные ощущения в области укуса или ослюнения (жжение, тянущие боли, зуд, гиперестезия кожи), хотя рана давно уже зарубцевалась, беспричинная тревога, депрессия, бессонница. Стадия возбуждения характеризуется гидрофобией, аэрофобией и повышенной чувствительностью. Это проявляется прежде всего в том, что при попытке пить, а в дальнейшем лишь при приближении к губам стакана с водой у больного возникает судорожное сокращение мышц глотки и гортани, дыхание становится шумным в виде коротких судорожных вздохов; возможна кратковременная остановка дыхания. Судороги могут возникнуть от дуновения в лицо струи воздуха (аэрофобия). Температура тела субфебрильная. Слюноотделение повышено, больной не может проглотить слюну и постоянно ее сплевывает. Возбуждение нарастает, появляются зрительные и слуховые галлюцинации, часто угрожающего характера. Иногда возникают приступы буйства с агрессивными действиями. Через 2—3 дня возбуждение сменяется параличами мышц конечностей, языка, лица. Смерть наступает через 12—20 часов после появления параличей. Общая длительность заболевания 3—7 дней. Среди вариантов течения выделяют бульбарную форму с выраженными симптомами поражения продолговатого мозга, паралитическую (начинается с параличей типа Ландри) и мозжечковую (с выраженными мозжечковыми

расстройствами). Дифференцировать нужно со столбняком, энцефалитами, поствакцинальными энцефаломиелитами, истерией. После смерти больных диагноз подтверждается гистологическим исследованием головного мозга.

После появления клинических симптомов спасти больных не удается. Больных помещают в затемненную звукоизолированную палату. Вводят повторно наркотические средства и нейролептики: пантопон, аминазин, димедрол, хлоралгидрат в клизмах и др. Введение курареподобных препаратов и применение искусственной вентиляции легких могут продлить жизнь.

Для профилактики проводят мероприятия по предупреждению бешенства у людей, подвергшихся укусам инфицированных животных. При укусе рану следует промыть мыльной водой, прижечь настойкой йода. Хирургическое иссечение краев раны и наложение швов в первые дни противопоказано. Антирабические прививки проводятся по безусловным и условным показаниям. По безусловным показаниям вакцинируют при укусах явно бешеным животным и в случаях, если животное исчезло. При укусах головы, лица, шеи, пальцев рук, многочисленных укусах, а также при укусах, нанесенных дикими плотоядными животными, инкубационный период может быть менее 30 дней. В этих случаях вначале вводят антирабический иммуноглобулин (в/м в дозе 0,25—0,5 мл/кг), а в последующем проводят антирабическую вакцинацию.

**Боткина болезнь** — см. Вирусные гепатиты.

**Брилла болезнь** — рецидив эпидемического сыпного тифа, возникающий у переболевших им через многие годы. Характеризуется спорадичностью заболеваний при отсутствии вшивости и источника инфекции, более легким, чем эпидемический сыпной тиф, течением, но с типичной клиникой. Патогенез болезни не изучен. Начало болезни острое, лихорадка достигает максимума в первые 3 дня болезни и длится до 8—10 дней. Сыпь появляется с 5—7-го дня болезни. Осложнения наблюдаются редко. Лабораторным подтверждением диагноза являются положительные результаты РСК и РНГА с риккетсиями Провачека. Подробнее см. — Тиф сыпной.

**Ботулизм** — отравление ботулотоксином, накопившимся в пищевых продуктах; характеризуется тяжелой интоксикацией с преимущественным поражением ЦНС. Возбудитель — клостридия ботулизма — строгий анаэроб, образует споры и очень сильный экзотоксин. Известно 6 типов возбудителя и его экзотоксина, наиболее распространены типы

А, В и Е. Антитоксин против одного антигенного типа не защищает от токсина других типов. Токсин разрушается при нагревании. Споры выдерживают кипячение до 5 часов (при домашнем консервировании продуктов споры не уничтожаются). Возбудитель в продуктах размножается в анаэробных условиях.

Попавший в пищеварительный тракт ботулотоксин не разрушается ферментами, всасывается через слизистые оболочки желудка и кишечника и гематогенно разносится по всему организму. Ботулотоксин избирательно поражает холинергические отделы нервной системы. Прекращение выделения ацетилхолина в нервных синапсах обусловливает развитие параличей различных мышц. Параличи мышц гортани, глотки, дыхательных мышц нарушают глотание и дыхание, что способствует аспирационным пневмониям, обусловленным вторичной микрофлорой. Основная причина смерти — паралич дыхания.

Инкубационный период заболевания колеблется от нескольких часов до 2—5 дней (чаще 12—24 часа). Признаки острого гастрита (тошнота, рвота, боли в эпигастрии) и понос наблюдаются при ботулизме относительно редко. Обычно заболевание начинается с общей слабости, сухости во рту, нарушения зрения (нечеткость видения вблизи, «туман», «сетка» перед глазами, диплопия). Объективно выявляются расширение зрачков, их вялая реакция на свет, анизокория, недостаточность какой-либо из глазодвигательных мышц, опущение век и невозможность их поднять (птоз), нистагм. Нередко наступает паралич мягкого неба (речь с носовым оттенком, при попытке глотания жидкость выливается через нос). Паралич мышц гортани ведет к осиплости голоса и даже афонии. Нарушается глотание из-за паралича мышц глотки. Часты парезы мимических мышц. Возможны параличи жевательных мышц, мышц шеи и верхних конечностей. В тяжелых случаях быстро развивается недостаточность дыхательных мышц. Расстройств чувствительности не бывает. Сознание полностью сохранено. Весьма характерно отсутствие лихорадки, что важно для дифференциальной диагностики с энцефалитами. Может быть субфебрильная температура. Отмечаются тахикардия, гипотония, глухость сердечных тонов. При тяжелых формах смерть наступает от паралича дыхания на 3—5-й день болезни.

Диагноз основывается на характерной клинической симптоматике. Ботулизм нужно дифференцировать со стволовыми энцефалитами, бульбарной формой полиомиелита,

дифтерийными параличами и различными отравлениями (атропином, белладонной, беленой, мухоморами, метанолом). Лабораторное подтверждение диагноза является ретроспективным. Ставится биологическая проба на мышах для определения ботулотоксина в крови больного, содержимом кишечника, в остатках пищи.

Больным ботулизмом промывают желудок 2% раствором гидрокарбоната натрия, делают сифонную клизму, назначают слабительное (30 г сульфата магния в 500 мл воды). Основным методом терапии является возможно раннее введение противоботулинической сыворотки типа А, В и Е. Сыворотку типа А и Е вводят в количестве 10 000—15 000 МЕ, типа В — 5000 МЕ. Сыворотку предварительно нагревают до 37°С и вводят в/м, при тяжелых формах — в/в. Предварительно ставят внутрикожную пробу с разведенной (1:100) сывороткой. При положительной пробе проводят десенсибилизацию путем подкожного введения разведенной сыворотки (0,5; 2 и 5 мл с интервалом 20 мин). При отрицательной пробе десенсибилизацию проводят путем п/к введения 0,1—0,2 мл цельной сыворотки. Лечебная доза вводится через 30 мин—1 час после десенсибилизации. Дезинтоксикационная терапия включает также в/в капельные введения гемодеза, реополиглюкина, 5% раствора глюкозы, солевых растворов, назначают мочегонные. При параличе дыхательных мышц больного может спасти длительная искусственная вентиляция легких. Для подавления возбудителя и профилактики микробных осложнений назначают левомицетин по 0,5 г 4 раза в день.

К мерам профилактики относятся соблюдение режима консервирования продуктов, проверка консервов перед употреблением, изъятие бомбажных банок. Население должно знать правила домашнего консервирования продуктов, обработки и соления рыбы. Домашние закатанные в банках овощные консервы и грибы накануне употребления следует прогревать. Лицам, употреблявшим вместе с заболевшими инфицированный продукт, профилактически вводят в/м антиботулинические сыворотки типов А, В и Е по 1000—2000 МЕ каждого типа. За этими лицами устанавливается медицинское наблюдение в течение 10—12 дней. Подозрительные продукты исключают из употребления.

**Вирусные гепатиты А и Б** (болезнь Боткина). Термин «вирусные гепатиты» объединяет две исходные по клиническим проявлениям болезни — гепатит А, характеризующийся фекально-оральным механизмом передачи, и гепатит В, возникающий при парентеральном проникновении

вируса (при переливании крови и ее препаратов, внутримышечных и подкожных инъекциях и др.).

Вирусы гепатита А и гепатита В — самостоятельные вирусы. Вирус А содержит рибонуклеиновую кислоту, адаптирован к существованию в кишечнике более длительный срок, по своим свойствам приближается к энтеровирусам. Вирус В содержит дезоксирибонуклеиновую кислоту, адаптирован к более длительному существованию в крови, устойчив к высоким температурам. Установлена связь вируса В с так называемым австралийским антигеном или поверхностным антигеном В. Внедрение вирусов гепатита происходит через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта (гепатит А) или парентерально (гепатит В). Гематогенно вирус проникает в печень, где находит более благоприятные условия для размножения. В результате повреждения гепатоцитов и нарушения проницаемости клеточных мембран повышается активность ферментов (аминотрансфераз и др.). Массивное повреждение гепатоцитов может сопровождаться острым некрозом печени с ее значительным уменьшением, что в большей степени характерно для гепатита В. Гистологически находят полный некроз паренхимы, пролиферацию клеток ретикулоэндотелиальной системы.

Инкубационный период при гепатите А колеблется от 15 до 45 дней, при гепатите В — от 50 до 180 дней. Вирусные гепатиты могут протекать в желтушной, безжелтушной и субклинической формах. По длительности выделяют острое (до 3 мес.), затяжное (3—6 мес.) и хроническое (более 6 мес.) течение. Заболевание начинается постепенно с преджелтушного (продромального) периода, который длится 1—2 недели. Различают четыре основных варианта преджелтушного периода: диспепсический, катаральный (гриппоподобный), астеновегетативный, артралгический. Для гепатита А более характерен катаральный вариант преджелтушного периода в сочетании с астеновегетативным, для гепатита В — диспепсический в сочетании с артралгическим и астеновегетативным. Нередко наблюдается повышение температуры. В конце преджелтушного периода моча становится темной, кал обесцвечивается, выявляется увеличение печени.

Во время желтушного периода больные жалуются на общую слабость, снижение аппетита, тупые боли в области печени, кожный зуд. Желтуха нарастает, размеры печени увеличиваются, часто увеличена и селезенка. Выздоровление наступает постепенно; при гепатите В — более медлен-

но. Организм освобождается от вируса, формируется типоспецифический иммунитет (перенесшие гепатит А могут в дальнейшем заболеть гепатитом В). У некоторых больных гепатитом В организм от вируса не освобождается, формируется вирусоносительство, возможно формирование хронического гепатита.

При прогрессировании тяжелых форм гепатита (чаще гепатита В) может развиться прекоматозное состояние и кома. Признаками прекомы являются резкая, всевозрастающая слабость, адинамия, упорная рвота, анорексия, ухудшение сна, тахикардия, печеночный запах, уменьшение размеров печени при нарастании желтухи.

Диагноз вирусных гепатитов устанавливается на основании характерных клинических проявлений, данных биохимических исследований (повышение уровня билирубина в сыворотке крови и активности ферментов), эпидемиологического анамнеза. При гепатите В диагноз подтверждается обнаружением в крови специфического антигена В или антител к нему. При подозрении на инфекционный гепатит судовой врач должен эвакуировать больного с судна.

Лечение проводится в инфекционном стационаре. Основой терапии является щадящий режим и диета (стол № 5). Жидкость до 2—3 л в сутки в виде соков, щелочных минеральных вод. При среднетяжелых формах рекомендуется парентеральное введение 5% раствора глюкозы, солевые растворы. При тяжелых формах назначается более интенсивная дезинтоксикационная терапия, при отсутствии выраженного эффекта — глюкокортикостероиды. Большое значение имеет предупреждение и лечение геморрагического синдрома, развивающегося нередко при тяжелых формах гепатита В.

Прогноз заболевания, как правило, благоприятный. Особого внимания требуют больные с тяжелыми формами гепатита В из-за опасности массивного и субмассивного некроза печени. У отдельных больных в периоде реконвалесценции возникают различные остаточные явления. Это требует диспансерного наблюдения.

Методы предупреждения гепатита А такие же, как других кишечных инфекций (см. Дизентерия). Для профилактики гепатита В необходимы тщательное наблюдение за донорами, проведение гемотрансфузий по строгим показаниям, тщательная стерилизация инструментов. Больных изолируют на срок не менее 28 дней от начала болезни.

**Геморрагическая лихорадка** с почечным синдромом (геморрагический нефрозонефрит) — острая вирусная природ-

но-очаговая болезнь, протекающая с интоксикацией, лихорадкой, своеобразным почечным синдромом и геморрагическими проявлениями.

Возбудитель относится к группе арбовирусов. В остром (лихорадочном) периоде болезни вирус содержится в крови, вызывая инфекционно-токсическое поражение нервной системы и тяжелый геморрагический капилляротоксикоз. Характерен двухсторонний интерстициальный серозно-геморрагический нефрит. Инкубационный период длится около 2 недель. Заболевание начинается остро. Появляются лихорадка и симптомы интоксикации: головная боль, бессонница, миалгия, светобоязнь. Лихорадка продолжается около недели. Лицо, шея, верхние отделы туловища гиперемированы, сосуды склер инъецированы, слизистая оболочка зева ярко гиперемирована. К 3—4-му дню состояние ухудшается, появляются боли в животе, рвота, геморрагический синдром (геморрагическая сыпь, кровоизлияния в склеру, носовые кровотечения, кровоподтеки в местах инъекций). Боли в животе и пояснице усиливаются до нетерпимых, количество мочи уменьшается, ее относительная плотность низкая (до 1,004), может наступить анурия, нарастает азотемия; острая почечная недостаточность может привести к уремической коме. После снижения температуры до нормы состояние больного не улучшается. Нарастает токсикоз (тошнота, рвота, икота), нарушается сон, иногда могут появиться менингеальные симптомы. Печень и селезенка не увеличены. Может возникнуть спонтанный разрыв почек. В период выздоровления типична полиурия (до 4—5 л/сут), которая может длиться до 2 месяцев. Диагностика основывается на характерной клинической симптоматике; специфические методы лабораторной диагностики еще не вошли в широкую практику.

Этиотропной терапии для лечения этого заболевания нет. Рекомендуют постельный режим, витамины, молочно-растительную диету. Назначают глюкокортикоиды (преднизолон по 30—60 мг в сутки в течение 10—15 дней). Для борьбы с интоксикацией показан в/в изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы до 1000 мл, 5% раствор гидрокарбоната натрия до 200 мл. При отсутствии артериальной гипотензии в фазе олигурии назначают фуросемид (лазикс). Рекомендуются промывания желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия и сифонные клизмы. При сильных болях назначают пантопон. При нарастании симптомов почечной недостаточности больному необходимо проводить экстракорпоральный гемодиализ.

К мерам профилактики относятся борьба с грызунами, защита от них продуктов. До госпитализации больных изолируют. В помещении, где содержатся больные, проводится текущая и заключительная дезинфекция.

**Грипп** — острая вирусная инфекционная болезнь; передается воздушно-капельным путем. Характеризуется острым началом, интоксикацией, лихорадкой и поражением респираторного тракта.

Вирусы гриппа подразделяются на три серологических типа — А, В, С. Биологические и антигенные свойства вируса гриппа (особенно типа А) изменчивы. Постоянно возникают новые антигенные варианты. Вирус гриппа избирательно поражает цилиндрический эпителий дыхательных путей, особенно трахеи. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к нарушению микроциркуляции и возникновению геморрагического синдрома (кровохарканье, носовые кровотечения). Грипп обусловливает снижение иммунологической реактивности. Обостряются различные хронические заболевания и возникают вторичные бактериальные осложнения. Вирус сохраняется в организме больного в течение 3—5 дней от начала болезни, а при осложнениях пневмонией — до 10—14 дней.

Инкубационный период продолжается от 12 до 48 часов. Начало болезни острое, нередко с ознобами, быстро повышается температура и уже в первые сутки может достигнуть 38—40°. Отмечаются признаки общей интоксикации (слабость, адинамия, потливость, боли в мышцах, сильная головная боль, боли в глазах, слезотечение, светобоязнь) и симптомы поражения дыхательных путей (сухой кашель, першение в горле, саднение за грудиной, осиплость голоса, заложенность носа). Особенно постоянно и сильно поражается трахея. Характерна гиперемия и своеобразная зернистость слизистой оболочки зева. Осложнения со стороны ЦНС проявляются в виде менингизма и энцефалопатии. Возможны и другие осложнения: пневмонии, фронтиты, гаймориты, отиты, бронхиолиты, токсическое поражение миокарда.

Больных неосложненным гриппом можно лечить в условиях судна, если есть возможность изоляции. В стационар направляют больных с тяжелыми формами гриппа, при возникновении различных осложнений, а также по эпидемическим показаниям — из коллективов. Оставленных для лечения на судне помещают в отдельную каюту или изолятор. Для них выделяют отдельную посуду, которую обеззараживают крутым кипятком. Лица, ухаживающие за

больным, должны иметь четырехслойную маску из марли. Во время лихорадочного периода больному необходимо соблюдать постельный режим. Рекомендуется тепло (грелки к ногам, обильное теплое питье). Для профилактики геморрагических осложнений, особенно пожилым людям с повышенным АД, необходимо рекомендовать зеленый чай, варенье или сок черноплодной рябины, а также витамин Р (рутин) в сочетании с 300 мг аскорбиновой кислоты в сутки.

В первые три дня болезни целесообразно назначать противогриппозный препарат ремантадин (только взрослым) по 50 мг 3 раза в сутки в течение 3 дней. Эффективным средством является противогриппозный иммуноглобулин, который применяется при тяжелых формах заболеваний по 3—6 мл в/м. Антибиотики назначают лишь при возникновении осложнений. Широко используют патогенетические и симптоматические препараты. Для уменьшения головных и мышечных болей назначают амидопирин, анальгин; при нарушении сна — димедрол; при выраженном рините закапывают в нос 2% раствор эфедрина, санорина, смазывают слизистую оболочку носа 0,25—0,5% оксолиновой мазью.

При тяжелых гипертоксических формах (температура тела выше 40°, одышка, цианоз, резкая тахикардия, снижение АД) сразу же должна проводиться интенсивная терапия. Она включает в/м введение 6 мл противогриппозного иммуноглобулина, назначают глюкокортикоиды (150—300 мг гидрокортизона, 60—90 мг преднизолона в сутки), оксациллин или метициллин, ампиокс по 1 г через 4 часа в/м. Дозу аскорбиновой кислоты увеличивают до 900 мг, проводят непрерывную оксигенотерапию. Для борьбы с отеком легких и мозга назначают лазикс (0,04—0,06 г).

Профилактическим свойством обладает ремантадин, если его принимать по 100 мг в сутки в течение всей эпидемической вспышки. Для профилактики используют человеческий лейкоцитарный интерферон путем закапывания в нос водного раствора. В очаге проводят раннее и активное выявление больных, их изоляцию; рекомендуется текущая и заключительная дезинфекция (посуду обливают крутым кипятком, белье кипятят). Разработана и используется активная специфическая профилактика с помощью живых инактивированных противогриппозных вакцин.

**Дизентерия** — инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемая различными видами шигелл. Характеризуется общей интоксикацией и синдромом дистального колита или гастроэнтероколита, гастроэнтерита. В последние годы до 60—80% заболеваний обус-

ловлено шигеллами Зонне, в некоторых местностях иногда преобладают шигеллы Флекснера, остальные виды (Штуцера — Шмитца, Лардж — Сакса, Григорьева — Шига) встречаются редко. Наиболее тяжелые формы дизентерии вызываются шигеллами Григорьева — Шига. Этот вид почти полностью исчез во всех странах, но в последние годы он снова все чаще стал выделяться в странах Южной Америки, Юго-Восточной Азии и Африки, возможен занос этих шигелл в нашу страну. Отмечается возрастание резистентности шигелл к различным антибиотикам и сульфаниламидным препаратам.

Воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. Доказана возможность паразитирования шигелл в эпителии кишечника, бактериемия для дизентерии не характерна (исключение составляет дизентерия Григорьева — Шига). Заболевание возникает при проникновении в кровь токсинов шигелл. Дизентерийные токсины действуют на стенку сосудов, на ЦНС, периферические нервные ганглии, симпато-адреналовую систему, органы кровообращения. При дизентерии Зонне образующийся энтеротоксин нарушает функции энтероцитов, и развивается гастроэнтерит с явлениями обезвоживания. При тяжелых формах дизентерии может развиться инфекционно-токсический шок.

Инкубационный период длится от 1 до 7 дней (чаще 2—3 дня). По клиническим проявлениям и особенностям патогенеза дизентерию можно разделить на следующие формы: колитическая, гастроэнтероколитическая, гастроэнтеритическая. По длительности течения выделяют острые формы, затяжные (болезнь длится более 1,5 месяца) и хронические (продолжительность болезни более 3 месяцев). Острые формы дизентерии в зависимости от выраженности симптомов интоксикации и желудочно-кишечных поражений подразделяются на легкие, среднетяжелые, тяжелые и очень тяжелые (гипертоксические) формы.

Для колитического варианта острой дизентерии характерны симптомы интоксикации (лихорадка, ухудшение аппетита, головная боль, адинамия, понижение АД) и признаки дистального колита (схваткообразные боли, частый скудный стул с примесью слизи и крови, болезненная спазмированная сигма, тенезмы).

Для гастроэнтероколитического варианта острой дизентерии характерно сочетание симптомов интоксикации с клиническими признаками острого гастроэнтерита в первые 2—3 дня (тошнота, рвота, обильный водянистый стул, боли в эпигастрии и по ходу тонкого кишечника) с присоедине-

нием в последующем симптомов дистального колита. В первые дни при осмотре больного можно обнаружить и признаки дегидратации.

Гастроэнтерологический вариант острой дизентерии наиболее труден для диагностики, так как нет признаков дистального колита. При этой форме болезни выражены клинические проявления интоксикации, острого гастроэнтерита и дегидратации, обусловленной рвотой и обильным водянистым стулом.

Возможны очень легкие, стертые формы дизентерии, характеризующиеся скудной симптоматикой. Выделяют субклинические формы при бактериологическом обследовании контактных с больными лиц. При этих формах клиника заболевания отсутствует. Доказательством дизентерийной природы заболевания является выделение шигелл из испражнений, при гастроэнтеритической форме — из рвотных масс.

Больных дизентерией лечат только в инфекционных стационарах. В качестве этиотропных препаратов назначают производные нитрофурана, 8-оксихинолина, антибиотики и сульфамиды. При легких и среднетяжелых формах рекомендуется назначать нитрофураны (фуразолидон, фурадонин по 0,1 г 4 раза в день), 8-оксихинолины (энтеросептол, интестопан по 2 табл. 4 раза в сутки), пролонгированные сульфаниламиды (сульфадиметоксин по 2 г в 1-й день и по 1 г в следующие дни). Курс лечения 5—7 дней. Лечение антибиотиками рекомендуется только при тяжелых, иногда при среднетяжелых формах болезни (тетрациклины по 0,3 г 4 раза в день, левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки, ампициллин по 1 г 4 раза в сутки, левомицетин по 0,25 г 3—4 раза в сутки и др.). Курс лечения 5 дней.

В лечении больных дизентерией важное место занимает патогенетическая терапия. Она проводится с целью дезинтоксикации, регидратации, коррекции и компенсации пищеварительной недостаточности. В этом плане целесообразно назначать через рот глюкозоэлектролитные растворы, содержащие в 1 л питьевой воды хлорида натрия 3,5 г, бикарбоната натрия 2,5 г, хлорида калия 1,5 г, глюкозы 20 г. Для коррекции и компенсации пищеварительной недостаточности назначают ферменты и ферментные комплексы (пепсин, панкреатин, панзинорм и др.).

В целях профилактики мероприятия, направленные на источник инфекции, включают раннее выявление, обязательную регистрацию всех больных с острыми кишечными заболеваниями и их лечение. Поиски источника инфекции

осуществляются в очаге дизентерии при плановом и внеплановом обследовании декретированных профессиональных групп. В очаге дизентерии проводятся эпидемиологическое расследование и текущая дезинфекция. После госпитализации больного в очаге инфекции осуществляется заключительная дезинфекция. В профилактике дизентерии большое значение имеют санитарно-гигиенические мероприятия: санитарный контроль за источником водоснабжения, пищеблоком, проведение санитарно-просветительной работы. За лицами, находившимися в контакте с больными, устанавливается семидневное наблюдение.

**Дифтерия** — острая инфекционная болезнь с воздушно-капельным путем передачи, характеризуется токсическим поражением преимущественно сердечно-сосудистой и нервной систем, местным воспалительным процессом с образованием фибринозной пленки.

Возбудитель — дифтерийная палочка, патогенное действие связано со специфическим экзотоксином. Нетоксигенные коринобактерии патогенностью не обладают. Дифтерийная палочка вегетирует на слизистых оболочках зева и других органов, где развивается крупозное или дифтеритическое воспаление с образованием пленок. Продуцируемый возбудителем экзотоксин всасывается в кровь и вызывает общую интоксикацию с поражением миокарда, периферической и вегетативной нервной системы, почек, надпочечников. Инкубационный период — от 2 до 10 дней. В зависимости от локализации процесса различают дифтерию зева, носа, гортани, глаз и др.

Различают локализованную, распространенную и токсическую форму дифтерии зева. При локализованной форме образуются фибринозные пленчатые или точечные, островчатые налеты на миндалинах. Умеренные гиперемия зева и боли при глотании, регионарные лимфатические узлы увеличены незначительно. Общая интоксикация и температурная реакция также умеренные или незначительные. При распространенной форме дифтерии зева фибринозные налеты переходят на слизистую оболочку небных дужек и язычка. Интоксикация выражена, температура тела в первые дни высокая, более значительна и реакция регионарных лимфатических узлов. При токсической дифтерии зева значительно увеличены миндалины за счет отека слизистой оболочки и образования массивных грязно-белых налетов, переходящих на мягкое и даже твердое небо. Регионарные лимфатические узлы значительно увеличены, окружающая их подкожная клетчатка отечна. Отек шейной подкожной клетчат-

ки отражает степень интоксикации. При субтоксической форме отек только вокруг регионарных лимфатических узлов, при токсической дифтерии I степени — до середины шеи, при II степени — до ключицы и III степени — ниже ключицы. Общее состояние больного резко нарушено, высокая температура, общая слабость, расстройства сердечно-сосудистой системы.

Дифтерия гортани (дифтерийный круп) характеризуется крупозным воспалением слизистой оболочки гортани и трахеи. Течение болезни быстро прогрессирующее. В первой (катаральной, дисфонической) стадии, продолжающейся 1—2 дня, наблюдается повышение температуры, обычно умеренное, нарастающая осиплость голоса, кашель вначале «лающий», затем теряющий свою звучность. Во второй (стенотической) стадии нарастают симптомы стеноза верхних дыхательных путей: шумное дыхание, напряжение вспомогательной дыхательной мускулатуры и др. Третья (асфиксическая) стадия проявляется выраженным расстройством газообмена — цианозом, выпадением пульса на высоте вдоха, потливостью, беспокойством. Если своевременно не оказывают врачебную помощь, больной умирает от асфиксии.

Дифтерия носа, конъюнктивы глаз, наружных половых органов наблюдается крайне редко.

Для дифтерии характерны осложнения, возникающие главным образом при токсической дифтерии, при других формах дифтерии осложнения обычно связаны с поздним введением противодифтерийной сыворотки. В раннем периоде токсической дифтерии могут развиться симптомы нарастающей сосудистой и сердечной слабости. Миокардит выявляется чаще на второй неделе болезни и характеризуется симптомами поражения сократительного миокарда и выраженными нарушениями проводящей системы. Миокардит — одна из основных причин смерти при токсической дифтерии. Моно- и полирадикулоневриты проявляются вялыми периферическими парезами и параличами мягкого неба, наружных глазных мышц, реже мышц конечностей, шеи, туловища.

Подтверждением диагноза дифтерии служит выделение токсикогенных дифтерийных палочек. Дифференцировать необходимо с ангинами, инфекционным мононуклеозом, пленчатым аденовирусным конъюнктивитом (при дифтерии глаза). Каждый больной с ангиной требует ежедневного наблюдения и бактериологического исследования на дифтерийную палочку.

Основной метод специфической терапии — возможно наиболее раннее в/м введение противодифтерийной сыворотки в дозах, зависящих от формы болезни. Первая разовая доза составляет: при локализованной форме дифтерии зева — 30 тыс. МЕ, при распространенной — 40, субтоксической — 60, токсической I степени — 70, II степени — 80, III степени — 100, 120. При распространенной и токсической форме дифтерии зева сыворотка вводится повторно в течение ряда дней. Во избежание анафилактической реакции проводят внутрикожную пробу с разведенной (1:100) сывороткой, если в течение 20 мин реакции нет, вводят 0,1 мл цельной сыворотки п/к и через 30 мин — всю лечебную дозу в/м. При токсических формах проводится также патогенетическая терапия, соблюдается постельный режим.

При дифтерии гортани доза сыворотки составляет 30—60 тыс. МЕ. Необходим покой, свежий воздух. Рекомендуются седативные средства (бромиды, фенобарбитал, аминазин). Ослаблению гортанного стеноза способствует назначение глюкокортикостероидов. Учитывая частоту развития при крупе пневмоний, назначают антибиотики. При тяжелом стенозе необходима интубация или трахеотомия.

Активная иммунизация — основа успешной борьбы с дифтерией. Больные дифтерией подлежат обязательной госпитализации. В каюте больного после его изоляции проводят заключительную дезинфекцию. Контактных с больным лиц обследуют на дифтерийное бактерионосительство.

**Иерсиниоз** (иерсиниозный энтероколит) — острая инфекционная болезнь, относящаяся к зоонозам. Основной путь заражения алиментарный. Возбудитель — иерсиния энтероколитика — по свойствам сходен с возбудителем чумы и псевдотуберкулеза. Отличается полиморфизмом, устойчивостью к низким температурам, чувствителен к левомицетину и тетрациклину. Возбудитель внедряется в нижние отделы тонкого кишечника. Развивается картина терминального илеита, лимфогенно возбудитель достигает мезентериальных лимфатических узлов, возникает мезаденит с тенденцией к абсцедированию. Возможно развитие бактериемии с множественным поражением внутренних органов.

Инкубационный период от 15 часов до 4 суток (чаще 1—2 дня). Основные клинические формы — гастроэнтероколитическая, аппендикулярная, септическая. Заболевание начинается остро. Характерна лихорадка, интоксикация. При гастроэнтероколитической форме на этом фоне появляются боли в животе, чаще в нижних отделах справа, тошнота, рвота, жидкий стул. Может быть примесь слизи, крови

обычно не бывает. В отличие от дизентерии нет также тенезмов, болезненности сигмовидной кишки. При аппендикулярной форме, кроме того, появляются симптомы аппендицита, иногда гнойного. В крови лейкоцитоз, ускорена СОЭ Септическая форма развивается у ослабленных лиц, протекает с лихорадкой неправильного типа, ознобами и потами, увеличением печени и селезенки, возможно появление желтухи.

Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение возбудителя из кала, крови, абсцессов, удаленного червеобразного отростка. Ставится также реакция агглютинации и РНГА.

Для лечения назначают левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки или тетрациклин по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 7—15 дней.

Профилактика заболевания — контроль за питанием и водоснабжением, борьба с грызунами. В очаге — раннее выявление и изоляция больных, текущая и заключительная дезинфекция.

**Малярия** — острое протозойное заболевание, характеризующееся циклическим рецидивирующим течением со сменой лихорадочных приступов и межприступных периодов, анемией, увеличением печени и селезенки. Источником инфекции является только человек, заболевший малярией, или гаметоноситель. Инфекция передается различными видами комаров.

Малярию человека вызывают четыре вида возбудителя. Плазмодий малярии проделывает сложный цикл развития. В организме различают преэритроцитарный цикл развития плазмодия малярии (в клетках печени, инкубационный период), эритроцитарную шизогонию, с которой связано начало заболевания (первичная малярия), и ранние рецидивы, параэритроцитарный или тканевый цикл развития (только при трехдневной малярии), с которым связаны поздние рецидивы. Иммунитет при малярии развивается только по отношению к гомологичному виду плазмодия.

Инкубационный период при тропической малярии продолжается 8—10 дней, при трехдневной с короткой инкубацией — 10—14 дней, с длинной инкубацией — 8—14 месяцев, при четырехдневной — 20—25 дней. В начале заболевания лихорадка может быть неправильного типа, и лишь спустя несколько дней устанавливается правильное чередование приступов. В течении приступов различают периоды озноба, жара и пота. Длительность озноба 1,5—2 часа, жара 6—8, общая продолжительность приступа от 1—2 до 12—

14 часов, а при тропической малярии 24—36. Уже после первых двух-трех приступов появляется выраженное увеличение печени и особенно селезенки. В результате распада эритроцитов возникает бледность и желтушное окрашивание кожных покровов. Опасны тяжелые формы: малярийная кома, молниеносные или злокачественные формы, малярийный алгид, гемоглобинурийная лихорадка с развитием ОПН. Доказательством диагноза малярии служит исследование толстой капли крови и тонкого мазка с обнаружением плазмодиев. Мазки и толстую каплю необходимо приготавливать до начала противомалярийного лечения.

При тропической и четырехдневной малярии назначают делагил в первый день 1 г или 1,5 г в сутки, в последующие 4 дня — по 0,5 г в сутки. При трехдневной малярии делагил в первые сутки назначают в дозе 1 г, в последующие 2 дня — по 0,5 г. В связи с наличием при трехдневной малярии параэритроцитарного или тканевого цикла развития плазмодия для предупреждения поздних рецидивов необходимо назначать гистошизотропные препараты примахина. Примахин назначают больным трехдневной малярией параллельно с делагилом или после его отмены. Доза примахина 27 мг в сутки на протяжении 14 дней. При тяжелых формах малярии противомалярийные препараты вводят парентерально (5% раствор делагила 10 мл в/в или в/м).

В целях профилактики необходимо уничтожать комаров-переносчиков, предохранять людей от укусов комаров (использовать репелленты, сетки). Лицам, выезжающим в эндемичные по малярии местности, проводят химиопрофилактику — дают делагил по 0,25 г 2 раза в неделю. Прием препарата начинают за 3 дня до приезда в очаг и продолжают в течение 4—6 недель после выезда. При появлении «завозного» случая малярии проводят клиническое и радикальное лечение, диспансерное наблюдение за переболевшим ведут в течение 2 лет.

**Менингококковая инфекция** — вызываемые менингококком заболевания, протекающие в виде острого назофарингита, гнойного менингита и менингококкемии. Менингококки — попарно расположенные грамотрицательные сферические образования, в спинномозговой жидкости локализуются внутриклеточно. Чувствительны к пенициллину, левомицетину, тетрациклину. Ворота инфекции — слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Менингококк может проникнуть в кровь и гематогенно поражает различные органы и системы (менингококкемия) или же локализуется в основном в мозговых оболочках (гнойный менингит). В про-

цесс вовлекается вещество головного мозга. В результате массивного распада менингококков может развиться инфекционно-токсический шок. Эндотоксин нарушает микроциркуляцию, вызывает внутрисосудистое свертывание крови, нарушает обмен веществ в тканях.

Инкубационный период длится от 2 до 10 дней. Острый назофарингит может явиться продромальной стадией гнойного менингита или самостоятельной формой менингококковой инфекции. Характеризуется субфебрильной температурой тела, умеренными симптомами интоксикации и ринофарингитом. Менингококковый сепсис протекает бурно. Отмечается озноб, сильная головная боль, температура тела повышается до высоких цифр. Через 5—15 часов от начала болезни появляется геморрагическая сыпь. Симптомы менингита при этой форме могут отсутствовать. При сверхостром менингококковом сепсисе в первые часы болезни развиваются признаки инфекционно-токсического шока (критическое снижение температуры, падение АД, тахикардия, одышка, цианоз, двигательное возбуждение, сменяющееся комой). Менингококковый менингит также начинается остро. Рано появляются сильнейшая головная боль, рвота без предшествующей тошноты, общая гиперестезия. К концу первых суток болезни нарастают менингеальные симптомы. Возможны бред, затемнение сознания, судороги. На 2—5-й день болезни появляется герпетическая сыпь. Диагноз подтверждается исследованием спинно-мозговой жидкости. Нередко сочетаются симптомы гнойного менингита и менингококкемии.

Наиболее эффективна рано начатая интенсивная пенициллинотерапия. Препарат вводят из расчета 200 000—300 000 ед. на 1 кг веса в сутки в/м, интервал между введениями 3 часа. При непереносимости пенициллина назначают левомицетин-сукцинат натрия в/м в дозе 50—100 мг/кг в сутки. При появлении клинических признаков инфекционно-токсического шока или отека мозга в комплекс лечения включаются глюкокортикостероиды, комплексная патогенетическая интенсивная терапия.

Необходимо как можно раньше изолировать и госпитализировать больных. В стационаре проводится текущая дезинфекция — ежедневно влажная уборка помещения с 0,1% хлорсодержащими растворами. Заключительная дезинфекция в очагах не проводится.

**Оспа натуральная** — острая высококонтагиозная болезнь вирусной природы, характеризующаяся тяжелым течением, лихорадкой и папуло-пустулезной сыпью, относится к особо

опасным инфекциям. Возбудитель — вирус, весьма устойчивый к низкой температуре и высушиванию. Внедряется в организм преимущественно через слизистую оболочку верхних дыхательных путей, где размножается, а затем гематогенным путем заносится в кожу и слизистые оболочки, вызывая в них специфическую сыпь, проделывающую своеобразный метаморфоз.

Инкубационный период длится 6—17 дней. Начало болезни острое. Повышение температуры сопровождается ознобом, головной болью, рвотой, болями в крестце. На 2—3 сутки у некоторых больных появляется «предвестниковая» сыпь, напоминающая коревую или скарлатинозную с локализацией на груди, в подмышечных областях, на внутренней поверхности бедер. Эта сыпь держится не более 1—2 суток. На 4-й день температура снижается, но одновременно с этим появляется истинная сыпь — на лице, туловище, конечностях, с большей концентрацией на открытых участках кожи. Типична ее локализация на ладонях и стопах. Сыпь сначала пятнистая, затем быстро превращается в папулы красного цвета. Спустя 2—3 дня папулы превращаются в везикулы с вдавлением в центре. На слизистых оболочках везикулы превращаются в язвочки, причиняющие боль при глотании, жевании, мочеиспускании. С 7—8-го дня болезни везикулы нагнаиваются, состояние больного снова ухудшается, поднимается вновь температура, возможны проявления токсического шока, развитие осложнений. При благоприятном течении на 10—14-й день болезни пустулы начинают подсыхать, и на их месте образуются темные корки. С конца 3-й недели корки начинают отпадать, на их месте остаются рубчики.

Самая тяжелая форма болезни — оспенная пурпура, характеризующаяся присоединением в раннем периоде геморрагического синдрома. Смерть обычно наступает на 3—5-й день болезни при клинике инфекционно-токсического шока до развития истинной оспенной сыпи. Присоединение геморрагического синдрома в более поздние сроки (8—10-й день болезни) характеризуется пустулезно-геморрагической «черной» оспой. Разновидностью тяжелой формы болезни является также сливная форма натуральной оспы.

Вариолоид относится к легкой форме оспы, встречается преимущественно у привитых, характеризуется незначительной интоксикацией, скудной сыпью, отсутствием стадии нагноения. Диагноз основывается на эпидемиологических данных, клинической симптоматике. Возможно обнаружение вируса в содержимом везикул специальными методами.

Применяют противооспенный иммуноглобулин по 3—6 мл в/м 1—3 раза в сутки, метисазон (в ранние сроки). Для профилактики вторичной гнойной инфекции назначают антибиотики. При тяжелых формах необходима интенсивная патогенетическая терапия.

В настоящее время в связи с ликвидацией натуральной оспы вакцинация против нее в Советском Союзе отменена. Как экстренная мера при появлении случаев оспы в стране, свободной от нее, оспопрививание сохраняет свое значение.

**Острые респираторные вирусные заболевания (ОРЗ)** широко распространены, характеризуются общей интоксикацией и преимущественным поражением дыхательных путей. ОРЗ могут быть обусловлены большим количеством этиологических агентов. К ним относятся: парагриппозные вирусы, аденовирусы, риновирусы, реовирусы, респираторно-синтициальный вирус, микоплазмы. Ворота инфекции — слизистые оболочки различных отделов респираторного тракта, где и возникают воспалительные изменения.

Характерны умеренно выраженные симптомы интоксикации, преимущественное поражение верхних отделов респираторного тракта и доброкачественное течение. Локализация наиболее выраженных изменений респираторного тракта зависит от вида возбудителя. Например, парагрипп характеризуется преимущественным поражением гортани, аденовирусные заболевания — ринофарингитом, риновирусные — преобладанием ринита, респираторно-синтициальная инфекция — бронхитом и бронхиолитом. Некоторые этиологические агенты, кроме поражения респираторного тракта, обусловливают возникновение других симптомов. При аденовирусных заболеваниях могут возникать конъюнктивиты и кератиты, увеличиваться лимфатические узлы, печень, селезенка, появляться диарея. Симптомы поражения желудочно-кишечного тракта выявляются и при реовирусных заболеваниях. Микоплазменная инфекция часто протекает с развитием пневмонии. Клиническая дифференциальная диагностика спорадических случаев ОРЗ трудна, но к ней необходимо стремиться. При сходстве клинических проявлений перенесенные заболевания оставляют после себя лишь типоспецифический иммунитет. В связи с этим один и тот же человек может переносить ОРЗ 4—5 раз в течение года.

Больных неосложненными ОРЗ лечат в амбулаторных условиях. Госпитализации подлежат лица из организованных коллективов, если нет возможности их изолировать, а также больные с осложненными формами болезни. Во вре-

мя лихорадочного периода больной должен соблюдать постельный режим. Назначается комплекс витаминов. Для уменьшения кашля используют ингаляции, отхаркивающие средства. При выраженном рините закапывают в нос 2% раствор эфедрина, санорин и др. При необходимости назначают другие симптоматические средства, можно использовать антигриппин. При тяжелых формах можно вводить человеческий иммуноглобулин по 6 мл в/м. Антибиотики и химиотерапевтические препараты назначаются при развитии микробных осложнений (отиты, пневмонии, синуситы и др.).

Необходимы прежде всего изоляция больного от окружающих, выделение отдельной посуды, которую следует ошпарить кипятком. Мероприятия в очаге проводят такие же, как при гриппе. Специфическая профилактика не разработана.

**Пищевые токсикоинфекции** — острые, обычно кратковременные заболевания, вызываемые энтеротоксигенными типами бактерий, попадающих в организм человека с инфицированными пищевыми продуктами. Пищевые токсикоинфекции возникают при употреблении в пищу продуктов, обсемененных так называемой условно патогенной флорой (вульгарный протей), энтеротоксическими штаммами стафилококка, споровыми анаэробами (клостридии). Вульгарный протей и клостридии хорошо размножаются в белковых продуктах (мясо, рыба, открытые консервы, колбаса), стафилококковая токсикоинфекция чаще всего связана с употреблением в пищу инфицированного молока и молочных продуктов, кондитерских изделий. Попавшие в организм с пищей токсины обладают тропизмом к энтероцитам кишечника, непосредственно влияют на слизистую оболочку, приводят к извращению моторики желудочно-кишечного тракта. Токсины всасываются в кровь, что обусловливает их общетоксическое действие. Особенно страдает сердечно-сосудистая система.

Инкубационный период очень короткий и длится от 30 мин до 12 час. Пищевые токсикоинфекции, вызванные вульгарным протеем и другой условно-патогенной флорой, характеризуются симптомами острого гастроэнтерита при умеренно выраженной общей интоксикации. При стафилококковых отравлениях наиболее характерные признаки — режущие схваткообразные боли в эпигастральной области, рвота. Температура тела нормальная или субфебрильная. Поноса может не быть; кратковременное расстройство стула наблюдается примерно у половины больных. Типичны

нарастающая слабость, бледность кожных покровов, похолодание конечностей, снижение АД. Однако даже при резко выраженной симптоматике в течение 2—3 дней наступает выздоровление.

Отравление, вызванное токсином клостридий, протекает значительно тяжелее. Заболевание начинается с болей в животе, преимущественно в пупочной области, нарастает общая слабость, стул учащается до 20 раз и более, он обильный, водянистый, иногда в виде рисового отвара. Рвота и жидкий стул приводят иногда к выраженному обезвоживанию. В некоторых случаях развивается картина некротического энтерита. Доказательством пищевых токсикоинфекций является обнаружение возбудителей в остатках пищевых продуктов, рвотных массах, промывных водах желудка.

Для удаления токсинов из организма промывают желудок водой или 5% раствором гидрокарбоната натрия, после чего при стафилококковом отравлении можно назначать солевое слабительное. При развитии обезвоживания проводят комплекс мероприятий по регидратации. С успехом используются растворы «Трисоль» в сочетании с 5% раствором глюкозы 1500—3000 мл. «Трисоль» рекомендуется комбинировать с коллоидными растворами (гемодез, реополиглюкин), которые способствуют выведению токсинов из организма, восстанавливают микроциркуляцию. В последние годы рекомендуется введение солевых растворов (с добавлением глюкозы) через рот в следующем составе: на 1 л питьевой воды 3,5 г хлористого натрия, 2,5 г бикарбоната натрия, 1,5 г хлористого калия и 20 г глюкозы. При отравлении токсином клостридий используют антибиотики широкого спектра действия из-за опасности развития анаэробного сепсиса.

Для профилактики стафилококковых отравлений проводят мероприятия по уменьшению носительства стафилококков среди работников питания (предупреждение и лечение гнойничковых заболеваний, лечение хронических тонзиллитов и др.). Не допускаются к работе лица с гнойничковыми заболеваниями. Необходимо правильное хранение готовых блюд, исключающее размножение в них микроорганизмов. Для профилактики отравлений токсинами клостридий основное значение имеет контроль за забоем скота, обработкой, хранением и транспортировкой мяса.

**Псевдотуберкулез** — острое инфекционное заболевание из группы зоонозов, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением тонкого кишечника, печени, су-

ставов; нередко скарлатиноподобной сыпью. Заражение происходит преимущественно алиментарным путем. Возбудитель — иерсиния псевдотуберкулеза — грамотрицательная палочка, хорошо сохраняется во внешней среде, в частности на продуктах до 3 месяцев, размножается при температуре холодильника (+2... +4°С), быстро погибает при кипячении. Ворота инфекции — слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, преимущественно слизистая нижних отделов тонкого кишечника, где и возникают воспалительные изменения (илеит); поражаются также регионарные лимфатические узлы (мезаденит). Проникновение микроба в кровь и их гибель приводят к токсемии и метастатическим заносам возбудителя в различные органы. При недостаточной иммунной перестройке организма возможны обострения и рецидивы болезни.

Инкубационный период длится от 3 до 21 дня. Заболевание начинается остро. Появляются озноб, лихорадка, симптомы общей интоксикации (слабость, боли в мышцах и суставах, головная боль, нарушение сна). В первые дни болезни могут быть симптомы катара верхних дыхательных путей. Наблюдаются боли в животе, тошнота, рвота, понос. Отмечается гиперемия кожи лица, шеи, ладоней, стоп. На 2—4-й день у большей части больных появляется экзантема (скарлатиноподобная, мелкопятнистая, макуло-папулезная, иногда в поздние сроки болезни узловатая эритема). У некоторых больных экзантема сопровождается зудом кожи, со 2—3-й недели начинается шелушение. У больных отмечается также «малиновый» язык, что усиливает сходство со скарлатиной (скарлатиноподобные формы). При абдоминальных формах на первый план выступают симптомы поражения желудочно-кишечного тракта в виде гастроэнтерита, мезаденита, аппендицита). При желтушной форме отмечается токсический гепатит с нарушением пигментного обмена, при артралгической форме на фоне общей интоксикации появляются симптомы моно- или полиартрита. При смешанной форме могут быть проявления разных клинических форм болезни. При диагностике, кроме клинических симптомов, учитываются эпидемиологические предпосылки. Для подтверждения диагноза используют выделение возбудителя из кала или из крови больных, а также серологические методы (реакция агглютинации и РНГА).

Назначают левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 10—14 дней. Используется патогенетическая терапия. При абдоминальной форме необходима консультация хирурга для решения вопроса об оперативном вмешательстве.

Для профилактики необходимы дератизация, защита продуктов от грызунов, запрещение употребления овощей (капуста, морковь) без термической обработки, постоянный санитарный надзор за водоснабжением и питанием, контроль за технологическим режимом обработки и хранения пищевых продуктов, особенно не подвергающихся термической обработке. В очагах псевдотуберкулеза проводят заключительную дезинфекцию обычными средствами, как при кишечных инфекциях.

**Сальмонеллезы** — острые инфекционные болезни, вызываемые сальмонеллами, передающиеся алиментарным путем. Протекают с преимущественным поражением органов пищеварения (гастроэнтериты, энтероколиты), тяжелые формы могут протекать в виде тифоподобных заболеваний и сепсиса. Источником инфекции чаще являются животные. Заболеваемость повышается в теплое время года. Сальмонеллы представляют собой грамотрицательные подвижные палочки. Во внешней среде (например, в воде) могут сохраняться до 1—1,5 месяца. В молочных и готовых мясных продуктах, в мясном фарше сальмонеллы могут не только сохраняться, но и размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продукта.

Воротами инфекции является преимущественно слизистая оболочка тонкого кишечника, в которой сальмонеллы способны к внутриклеточному паразитированию в макрофагах и ретикулоцитах. При генерализованных формах сальмонеллы проникают в кровь, заносятся в различные органы, где могут образовываться вторичные гнойные очаги. При тяжелых гастроинтестинальных формах может развиваться дегидратация, при генерализованных — инфекционно-токсический (эндотоксический) шок.

Инкубационный период длится от 6 часов до 3 суток (чаще 12—24 часа). Наиболее распространенная гастроинтестинальная форма (раньше ее относили к пищевым токсикоинфекциям ) начинается остро, с повышения температуры тела до 38—40°, озноба и симптомов общей интоксикации. Появляются также боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, а спустя несколько часов присоединяется понос. Стул жидкий, водянистый, зловонный, до 10—15 раз в сутки. Тенезмов, примеси крови в кале обычно не отмечается. При обильном и частом стуле и повторной рвоте может развиться синдром обезвоживания: жажда, олигурия, цианоз губ, запавшие глаза, сморщенная кожа, судороги, снижение АД. При легкой форме заболевание ограничивается субфебрильной температурой, однократной рвотой, неболь-

шим послаблением стула; все явления проходят через 1—2 дня. Тифоподобная форма по своим проявлениям почти не отличается от брюшного тифа, диагноз уточняется после выделения гемокультуры сальмонелл. Наиболее тяжело протекает септическая форма сальмонеллеза. Она сопровождается токсикозом и лихорадкой с большими суточными размахами, повторными ознобами и потами, длится в течение многих недель. Заболевание плохо поддается антибиотикотерапии, возможно образование вторичных гнойных очагов. Для диагноза, помимо клинических проявлений, имеют значение эпидемиологические данные: групповой характер заболевания, связь с определенным продуктом. Для лабораторного подтверждения диагноза исследуются остатки пищи, рвотные массы, испражнения, кровь.

При гастроинтестинальной форме рекомендуется промыть желудок. Для борьбы с интоксикацией вводят в/в 1—1,5 мл 5% раствора глюкозы или солевой раствор. При тяжелых формах, протекающих с обезвоживанием, проводят регидратационную терапию (см. Холера). При развитии инфекционно-токсического шока используют гемодез, раствор «Трисоль», реополиглюкин, глюкокортикостероиды. Тифоподобные формы лечат, как брюшной тиф, при септических формах рекомендуется вводить антибиотики в/м в сочетании с в/в введением.

Необходимо постоянно контролировать приготовление мясных и рыбных блюд. При возникновении спорадических заболеваний и эпидемических вспышек выявить пути передачи инфекции и подвергнуть бактериологическому исследованию подозрительные пищевые продукты. В очагах заболевания проводить текущую и заключительную дезинфекцию.

**Тиф брюшной и паратифы А и В** — группа острых инфекционных заболеваний с фекально-оральным механизмом передачи, вызванных сальмонеллами и сходных по клиническим проявлениям. Характеризуются интоксикацией, лихорадкой, бактериемией, увеличением печени и селезенки, розеолезной сыпью, своеобразным поражением лимфатического аппарата тонкого кишечника. Основным источником инфекции являются хронические бактериовыделители, возможен путь передачи через воду.

Заболевания вызываются сальмонеллами брюшного тифа, паратифа А и В. Возбудители чувствительны к левомицетину и ампициллину. Возбудитель внедряется в тонком кишечнике, где развивается специфический энтерит. Поражаются лимфатические образования тонкого кишечника и

мезентериальные лимфатические узлы. С первых дней болезни можно выделить возбудителя из крови. При распаде сальмонелл выделяется эндотоксин, который обусловливает симптомы интоксикации. При недостаточном иммуногенезе могут возникнуть рецидивы болезни. У отдельных больных в периоде реконвалесценции формируется хроническое бактерионосительство, периодически возбудитель выделяется во внешнюю среду.

Инкубационный период заболевания от 1 до 3 недель. При типичном течении оно начинается постепенно. Нарастают слабость, головная боль, с каждым днем повышается температура, достигая наибольших цифр к 7—9-му дню болезни. Стул обычно задержан, но может быть и жидкий (вид «горохового супа»), появляется метеоризм. При паратифе В в начале болезни характерны симптомы острого гастроэнтерита. При паратифе А бывают симптомы катара верхних дыхательных путей. В период разгара болезни отмечаются заторможенность, головная боль, снижение аппетита, на коже живота и нижней части груди появляется типичная брюшнотифозная розеолезная экзантема. Отмечается относительная брадикардия; может быть дикротия пульса, АД понижено. Над легкими выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Язык сухой и обложен. Живот вздут, беспокоит урчание слепой кишки. Печень и селезенка увеличены. На высоте болезни уменьшается число лейкоцитов в периферической крови, особенно нейтрофилов. СОЭ нормальная или умеренно повышена. Наиболее грозные осложнения — перфорация кишечных язв и кишечное кровотечение могут развиться в конце второй недели болезни и позже. Возможны рецидивы болезни.

Большое значение в ранней диагностике брюшного тифа и паратифов наряду с клинической симптоматикой имеет посев крови для выделения гемокультуры в первые дни лихорадочного периода.

Для лечения назначают левомицетин по 0,5 г 6 раз в сутки до 3-го дня нормальной температуры и 0,5 г 4 раза в сутки до 12-го дня нормальной температуры. При непереносимости препарата назначают ампициллин по 1 г 4 раза в сутки внутрь или в/м до 10—12-го дня нормальной температуры. Используется патогенетическая терапия. На весь лихорадочный период и 7—10 дней нормальной температуры — постельный режим, механически и химически щадящая диета (№ 4). При кишечном кровотечении больному показаны покой, холод на живот, переливание крови в небольших дозах, викасол, аминокапроновая кислота. При

перфорации кишечника — неотложное оперативное вмешательство.

В целях профилактики необходим санитарный надзор за питанием и водоснабжением. Больные изолируются в инфекционный стационар. В очаге проводится заключительная дезинфекция. За лицами, соприкасавшимися с больным, устанавливается медицинское наблюдение с обязательной термометрией в течение 25 дней. Проводится обследование на бактерионосительство. Если в анамнезе был перенесенный брюшной тиф или паратиф, обследование проводят трехкратно. Дети, посещающие дошкольные учреждения, и работники системы питания до получения результатов обследования на бактерионосительство в эти учреждения не допускаются. Переболевшие стоят на учете в санитарно-эпидемиологической станции.

**Тиф сыпной** (эпидемический) — острое риккетсиозное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением сосудов и нервной системы. Заболевание может давать рецидивы спустя много лет (болезнь Брилля). Относится к трансмиссивным антропонозам, передается вшами. Возбудитель — риккетсия Провачека — проникает в организм через мельчайшие повреждения кожи при расчесах, сопровождающихся втиранием в кожу инфицированных испражнений вшей; размножаются в эндотелии сосудов, вызывая васкулит, приводящий к нарушению кровообращения. Наиболее выраженные изменения отмечаются в мозге, надпочечниках, коже. При распаде риккетсий выделяется токсин, обусловливающий общую интоксикацию.

Инкубационный период длится 12—14 дней. Начало заболевания острое. Появляются головная боль, слабость, озноб, общая гиперестезия, бессонница, возбуждение, повышается температура. Кожа лица и шеи гиперемирована, сосуды конъюнктив расширены, могут быть мелкие кровоизлияния (пятна Киари — Авцина), на мягком нёбе — точечные кровоизлияния. На 4—5-й день появляется сыпнотифозная экзантема. Сыпь обильная, полиморфная, состоит из розеол, первичных и вторичных петехий, расположена на коже туловища, на сгибательных поверхностях конечностей. Отмечается тахикардия, гипотония, учащение дыхания, тоны сердца приглушены. К 4—5-му дню болезни увеличиваются печень и селезенка. При тяжелых формах может развиться сыпнотифозный энцефалит. Без антибиотиков температура тела нормализуется на 3—4-й день от начала лечения. Возможны осложнения: пневмония, тромбозы вен, пролежни и др. Для диагностики преобладающей сейчас

болезни Брилля большое значение имеет указание на перенесенный в прошлом сыпной тиф. Для подтверждения диагноза используют РСК и РНГА с риккетсиями.

Больным назначают тетрациклин по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 5 дней. По показаниям используют патогенетические и симптоматические средства.

Больного изолируют в инфекционный стационар. Наблюдение за контактировавшими лицами ведется в течение 25 дней при ежедневном измерении температуры. Лица, соприкасавшиеся с больным, проходят санитарную обработку. Белье, одежда, постельные принадлежности больных и контактировавших с ними лиц подлежат камерной дезинфекции. Проводится тщательное обследование на педикулез.

**Туляремия** — острая инфекционная болезнь из группы зоонозов. Характеризуется общей интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатических узлов, кожи, слизистых оболочек. Возбудитель — туляремийная палочка. Входными воротами инфекции могут быть кожа, слизистые оболочки дыхательных путей, пищеварительного тракта, конъюнктива, что в значительной мере предопределяет клинические формы болезни: бубонную, язвенно-бубонную, ангинозно-бубонную, глазо-бубонную, абдоминальную, легочную и генерализованную. Током лимфы возбудитель заносится в регионарные лимфатические узлы, вызывая их воспалительный процесс. При поступлении возбудителя в кровь развиваются бактериемия и генерализация процесса с поражением многих органов.

Инкубационный период длится 3—7 дней. Заболевание начинается остро с озноба и повышения температуры. Появляются головная боль, боли в мышцах, иногда тошнота и рвота. Течение бубонных форм разнообразно. При собственно бубонной форме увеличение лимфатических узлов наблюдается на 2—3-й день болезни. Прежде всего увеличиваются лимфатические узлы, регионарные к входным воротам инфекции. Бубоны мало болезненны, с четкими контурами. Кожа над ними не изменена, отека окружающей ткани обычно не бывает. Развитие бубона медленное и заканчивается его вскрытием или склеротизацией без нагноения, возможно рассасывание бубона без нагноения. При язвенно-бубонной форме одновременно с увеличением лимфатического узла на коже имеется неглубокая язва. Ангинозно-бубонная форма сопровождается развитием одностороннего тонзиллита и регионарного бубона — шейного или подчелюстного. При глазо-бубонной форме увеличение лимфатических узлов наблюдается в околоушной или под-

челюстной области. Веки отечны, конъюнктивы гиперемированы, сосуды склер расширены. Поражение мезентериальных узлов свойственно абдоминальной форме, которая сопровождается болями в животе, но обычно протекает без поноса и рвоты. Легочная форма туляремии может проявляться клиникой воспаления легких при обязательном увеличении лимфатических узлов средостения, корней легких. Генерализованная форма туляремии протекает особенно тяжело и длительно. Характерны тифозное состояние, гектический тип лихорадки, озноб, пот, увеличение селезенки. Для подтверждения диагноза используют реакцию агглютинации с туляремийным антигеном и внутрикожную пробу с тулярином.

Больным назначают тетрациклин по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 7—10 дней. При поражении глаз — 20% альбуцид. При ангинозно-бубонной форме — полоскание раствором фурациллина (1:5000). При появлении флюктуации бубона — разрез с наложением повязки со стрептомициновой или левомицетиновой мазью.

Необходимо бороться с грызунами в энзоотических очагах туляремии, уничтожать клещей, использовать репелленты для защиты людей от укусов кровососущих членистоногих. Больные туляремией для окружающих опасности не представляют. Разработана специфическая профилактика по эпидпоказаниям.

**Холера** — острая инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, вызывается вибрионом. Характеризуется развитием острого энтерита и гастроэнтерита, нарушениями водно-электролитного обмена, сгущением крови, развитием гиповолемического (дегидратационного) шока, расстройством функции почек. Относится к особо опасным инфекциям. В настоящее время заболевание вызывается биотипом вибриона Эль-Тор. Действием экзотоксина холерного вибриона (холерогена) на эпителий тонкой кишки обусловлена потеря жидкости и солей организма.

Инкубационный период заболевания от нескольких часов до 5 дней. Начинается остро с появления поноса, к которому несколько позже присоединяется рвота. Стул становится все более и более частым, испражнения теряют каловый характер и запах, становятся водянистыми, больные не могут удержать испражнения. Выделения из кишечника напоминают рисовый отвар или представляют собой жидкость, окрашенную желчью в желтый или зеленый цвет. При тяжелых формах в испражнениях может быть примесь

крови. Рвотные массы имеют тот же химический состав, что и выделения из кишечника. Это жидкость, окрашенная в желтый цвет, без кислого запаха. Потеря жидкости при рвоте и поносе обезвоживает организм, вследствие чего меняется внешний вид больного: черты лица заостряются, слизистые оболочки рта сухие, голос становится хриплым, кожа теряет обычный тургор и легко собирается в складки, развивается цианоз кожи и слизистых оболочек. Появляются тахикардия, одышка, тоны сердца становятся приглушенными, снижается АД, уменьшается количество мочи. Часто возникают тонические судороги, болезненные судороги мышц конечностей. При пальпации живота определяются переливание жидкости по кишечнику, усиленное урчание, а в ряде случаев — шум плеска жидкости в кишечнике. Пальпация живота обычно безболезненна. Температура тела чаще бывает нормальной. При прогрессировании заболевания у больного развивается тяжелое состояние, температура снижается до 34,5—35,5°, наступает крайняя обезвоженность (больной теряет 8—12% массы тела), нарушаются гемодинамические показатели, прогрессирует одышка. Окраска кожи у таких больных приобретает пепельный оттенок, голос отсутствует, глаза запавшие, склеры тусклые, взгляд немигающий. Живот втянут, нет стула и мочеиспускания. В крови за счет сгущения отмечаются высокий лейкоцитоз, увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов, гематокрита, увеличение относительной плотности плазмы.

Диагностика первых случаев холеры в местности, где она ранее не регистрировалась, всегда затруднительна и требует обязательных бактериологических подтверждений (исследование нативного материала, посев на пептонную воду).

Лечение больных холерой проводят в стационаре, но в некоторых случаях по неотложным показаниям оно может быть начато на судне. Больным с крайней обезвоженностью и явлениями дегидратационного шока для возмещения потерянной жидкости и солей немедленно начинают струйное в/в введение теплого (38°) стерильного солевого раствора типа «Трисоль». В ряде случаев при невозможности венепункции проводят венесекцию. В течение первого часа больным с явлениями дегидратационного шока вводят солевой раствор в количестве, равном 10% массы тела, а затем переходят на капельное введение раствора со скоростью 80—100 капель в минуту. Общий объем вводимого солевого раствора определяется количеством потерянной с испражне-

ниями и рвотными массами жидкости. При появлении пирогенной реакции на вводимый солевой раствор (озноб, повышение температуры) жидкость вводят более медленно и назначают в/в через инфузионную систему по 1—2 мл 2% раствора промедола и 2,5% раствора пипольфена или димедрола (1%). При более выраженных реакциях в/в вводят 30—60 мг преднизолона. При прекращении рвоты больным назначают тетрациклин по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 5 дней. Сердечные гликозиды, прессорные амины, плазма, кровь, коллоидные растворы не показаны. Если нет рвоты, целесообразно применять глюкозо-солевую смесь через рот (на 1 л питьевой воды 3,5 г поваренной соли, 2,5 г бикарбоната натрия, 1,5 г хлористого калия и 20 г глюкозы).

При подозрении на холеру больных немедленно госпитализируют. До их госпитализации врач принимает меры к изоляции больных от окружающих лиц и немедленно сообщает о заболевании главному врачу своего учреждения. Главный врач ставит в известность о случившемся СЭС и отдел здравоохранения. Одновременно составляется список лиц, соприкасавшихся с больными; их помещают в отделение для контактировавших. В помещении, где находился больной, после его госпитализации проводят заключительную дезинфекцию.

**Чума** — острая инфекционная природно-очаговая болезнь, вызываемая чумным микробом. Характеризуется тяжелым течением, лихорадкой, поражением лимфатических узлов. Относится к особо опасным инфекциям. Возбудитель заболевания — грамотрицательная бактерия — попадает в организм через кожу, слизистые оболочки дыхательных путей, пищеварительного тракта, конъюнктиву. Способ проникновения в организм возбудителя определяет клиническую форму болезни. От места проникновения возбудитель распространяется лимфогенным путем, бурно размножается в лимфатических узлах, что приводит к воспалению с вовлечением в процесс окружающих тканей и образованию первичного чумного бубона (бубонная форма чумы). При гематогенной генерализации развивается септическая форма чумы с преимущественным поражением легких, кишечника и других тканей и органов.

Инкубационный период равен обычно 3—6 дням, но может удлиняться до 10 суток. Заболевание начинается внезапно без продромального периода с потрясающего озноба, головной боли, мышечных болей, бреда, быстрого повышения температуры до 40°. Лицо заболевшего гиперемировано, цианотично, склеры инъецированы, язык обложен густым

белым налетом. Дыхание поверхностное, тоны сердца глухие, АД низкое, пульс частый. Воспаление лимфатических узлов обычно развивается вблизи от места входных ворот — в паховых, подмышечных областях, в подчелюстной области, на боковых поверхностях шеи и т. д. Воспаленные лимфатические узлы резко болезненны, спаяны с окружающими тканями, кожа над бубоном гиперемирована. Больные без лечения могут погибнуть от эндотоксического шока. При благоприятном течении и лечении бубон может полностью рассосаться или вскрыться с последующей заменой рубцовой тканью.

Бубонная форма чумы может осложниться вторичным чумным сепсисом, клиника которого будет зависеть от преимущественного поражения того или иного органа — легких, кишечника, мозговых оболочек и т. д. Поражение легких характеризуется режущими болями в груди, прогрессирующей одышкой, цианозом, тахикардией, кашлем с выделением поначалу пенистой, а затем кровянистой стекловидной мокроты, в которой содержится бесчисленное количество чумных палочек. Длительность болезни исчисляется часами или 1—2 днями. Смерть наступает при развернутой клинике эндотоксического шока, нарастающих явлениях нарушения кровообращения. Поражение кишечника характеризуется обильным жидким, часто кровянистым стулом, рвотой, парезом кишечника.

Изредка при чуме встречается кожная форма. В области входных ворот на коже появляется пятно, резко болезненное, которое переходит в папулу, везикулу, пустулу. Пустула увеличивается, вскрывается с образованием язвы. Обычно одновременно с поражением кожи имеется и чумный бубон. Диагностика основывается на эпидемиологических предпосылках и клинических данных. Окончательный диагноз устанавливается лишь при бактериологическом подтверждении.

Экстренные лечебные мероприятия включают этиотропную и патогенетическую терапию. Применяются антибиотики стрептомицинового и тетрациклинового ряда. При бубонной форме чумы стрептомицин назначают в дозе 3 г в сутки, тетрациклин — 4—6 г, при септических формах стрептомицин 4—5 г в сутки, тетрациклин 4—6 г. Патогенетическая терапия включает при тяжелых формах интенсивную дезинтоксикационную инфузионную терапию, применение сердечно-сосудистых средств.

При подозрении на чуму больных немедленно госпитализируют. До госпитализации врач принимает меры к изо-

ляции больного от окружающих лиц, немедленно сообщает о заболевшем главному врачу своего учреждения, надевает противочумный костюм, в котором сопровождает больного до места госпитализации, и помещается в госпиталь для контактировавших для наблюдения и проведения экстренной превентивной терапии. Тут же госпитализируют и других лиц, бывших в контакте с больным. Главный врач ставит в известность о случившемся БСЭС и соответствующий городской или районный отдел здравоохранения. Весь медицинский персонал, обслуживающий больных, работает в противочумных костюмах и после трудового дня проходит полную санитарную обработку. Персонал находится на казарменном положении и за ним ведется тщательное медицинское наблюдение с двукратным ежедневным измерением температуры. В помещениях, где размещены больные, проводят текущую и заключительную дезинфекцию.

**Энтеровирусные болезни** — острые инфекционные заболевания, вызываемые кишечными вирусами; нередко протекают с поражением ЦНС, мышц и кожных покровов. Передаются преимущественно воздушно-капельным путем. К энтеровирусам относятся вирусы Коксаки А (23 типа), Коксаки В (6 типов) и 32 типа вирусов ECHO. Ворота инфекции — слизистая оболочка респираторного и кишечного тракта. Вирусы быстро проникают в кровь, разносятся по всему организму, фиксируясь преимущественно в нервной системе, мышцах и эпителиальных клетках, вызывая их изменения.

Инкубационный период составляет 2—10 дней. Энтеровирусная инфекция обусловливает многообразные клинические проявления. Наиболее частые: ОРЗ, серозный менингит, герпангина, эпидемическая миалгия, реже наблюдаются миелиты с параличами, энцефалиты, миокардиты, инфекционные экзантемы, энтеровирусные диареи. Заболевание начинается остро.

Острое респираторное заболевание может вызываться любыми энтеровирусами, но преобладающий возбудитель — вирус Коксаки А-21.

Серозный энтеровирусный менингит начинается остро с повышения температуры, общей интоксикации, к концу 1-го или на 2-й день болезни появляются менингеальные симптомы. Иногда наблюдается экзантема. Спинномозговая жидкость прозрачная, цитоз составлен на 50% нейтрофилами, количество сахара и хлоридов нормальное.

Герпангина вызывается только вирусами Коксаки. Заболевание характеризуется лихорадкой, на фоне гиперемиро-

ванной оболочки зева появляются единичные папулы, быстро превращающиеся в пузырьки. Вскоре на месте пузырьков возникают поверхностные изъязвления, покрытые сероватым налетом. Отдельные язвочки могут сливаться. Заживление наступает к 6—7-му дню.

Эпидемическая миалгия характеризуется ознобом, лихорадкой, сильными болями в мышцах живота, нижних отделов грудной клетки. Боль усиливается при движении, кашле. Иногда признаки миалгии сочетаются с симптомами серозного менингита, экзантемой.

Для лечения используется симптоматическая и патогенетическая терапия. В целях профилактики следует выявлять и изолировать больных.

**Энцефалит клещевой** — острая нейровирусная инфекция, при которой поражается серое вещество головного и спинного мозга. Резервуаром и источником инфекции являются дикие животные (преимущественно грызуны) и иксодовые клещи. Возбудитель относится к арбовирусам, имеющим антигенное сходство с вирусом омской геморрагической лихорадки. Ворота инфекции — кожные покровы (при присасывании клеща) или слизистая оболочка пищеварительного тракта (при алиментарном заражении). Вирус гематогенно проникает в ЦНС, вызывая наиболее выраженные изменения в нервных клетках передних рогов шейного отдела спинного мозга и в ядрах продолговатого мозга.

Инкубационный период длится от 8 до 23 дней (чаще 7—14 дней). Заболевание начинается остро. Появляются озноб, сильная головная боль, общая гиперестезия, слабость. В первые дни отмечаются лишь общетоксические симптомы. Характерные изменения со стороны нервной системы возникают с 3—4-го дня болезни. По характеру поражения нервной системы можно выделить следующие синдромы: менингеальный, полиомиелитический, полирадикулоневритический, а также проявления диффузного и очагового энцефалита. Легкие формы клещевого энцефалита могут протекать в виде кратковременных лихорадочных заболеваний без выраженных признаков поражения нервной системы. У отдельных больных заболевание может перейти в хроническую форму. После перенесенного клещевого энцефалита могут остаться стойкие последствия в виде вялых параличей мышц шеи, плечевого пояса, кожевниковской эпилепсии. Для диагностики имеют значение эпидемиологические данные, характерные поражения нервной системы. Для подтверждения диагноза используют серологические реакции (РСК, РНГА).

Рекомендуется строгий постельный режим: при легких формах 7—10 дней, при среднетяжелых — 2—3 недели, при тяжелых — определяется длительностью основных клинических проявлений. В первые 3 дня лечения вводят противоэнцефалитный гамма-глобулин по 3—6 мл в/м. При развитии симптомов энцефалита назначают мочегонные, кортикостероидные препараты. При бульбарных расстройствах больного переводят на искусственную вентиляцию легких. В период реконвалесценции, если есть парезы и параличи, проводят ортопедическое лечение.

При присасывании клеща в неблагополучной по энцефалиту местности необходимо с профилактической целью вводить противоэнцефалитный гамма-глобулин (взрослым — 3 мл, детям до 12 лет — 1,5 мл). По показаниям проводится профилактическая вакцинация.

**Ящур** — острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, афтозными поражениями слизистой оболочки рта, поражением кожи кистей. Относится к зоонозам. Возбудитель — мелкий вирус, хорошо сохраняется при высушивании и замораживании. Ворота инфекции — слизистая оболочка полости рта или поврежденная кожа. В месте внедрения развивается первичная афта. Затем вирус гематогенно разносится по организму и фиксируется в эпителии слизистых оболочек (полость рта, язык, слизистая оболочка носа, уретры) и кожи кистей. Здесь образуются вторичные афты. Это сопровождается общетоксическими симптомами.

Инкубационный период составляет 2—12 дней. Заболевание начинается остро, появляются озноб, лихорадка, боли в мышцах. Вскоре после начала болезни развиваются симптомы поражения слизистых оболочек — жжение во рту, слюнотечение, покраснение глаз, болезненность при мочеиспускании. На резко гиперемированной слизистой оболочке полости рта появляется большое число мелких пузырьков, заполненных мутной желтоватой жидкостью. Через сутки на месте пузырьков образуются язвочки. Речь и глотание затруднены. Афты располагаются на слизистой оболочке полости рта, появляется большое число мелких пузырьков. Иногда поражается кожа, особенно в межпальцевых складках и около ногтей. Выздоровление наступает через 10—15 дней.

Для подтверждения диагноза используется выделение вируса, ставятся серологические реакции (РСК, РНГА).

Необходимо ухаживать за полостью рта, делать орошение 0,25% раствором новокаина. При поражении глаз их

промывают 2% раствором борной кислоты, закапывают 20% раствор альбуцида. Перед приемом пищи больному дают 0,1 г анестезина. При выраженных афтозных поражениях иногда прибегают к кормлению через зонд.

В целях профилактики следует бороться с ящуром среди домашних животных. Запрещается употреблять сырые молочные продукты. Необходимо соблюдать меры предосторожности при уходе за больными животными.

## 5.2. НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

*Ботулизм.* До эвакуации больного с судна необходимо провести следующие мероприятия:

1) промыть желудок 2% раствором гидрокарбоната натрия;

2) дать больному слабительное (например, 30 г магния сульфат в 500 мл воды);

3) при возможности поставить сифонную клизму;

4) забрать кровь из вены в количестве 50 мл в стерильную пробирку для биологической пробы и затем вводить противоботулиническую сыворотку.

*Грипп.* Обязательна госпитализация в судовой изолятор. Тяжелые больные должны быть госпитализированы в ближайший инфекционный стационар. На догоспитальном этапе лечение проводится в зависимости от выраженности патологических синдромов.

При синдроме общей интоксикации:

1) дезинтоксикационная терапия: в/в введение раствора глюкозы, физиологического раствора, гемодеза, полиглюкина, реополиглюкина;

2) коррекция нарушений гемодинамики: глюкокортикостероиды — преднизолон 30—60 мг в мышцу, гидрокортизон 125 мг в мышцу; кордиамин 2 мл п/к; сердечные глюкозиды — коргликон 0,06% — 0,5—1 мл в/в на глюкозе;

3) этиотропная терапия — введение противогриппозного гамма-глобулина в/м 2 дозы;

4) антибиотики широкого спектра действия в/м (полусинтетические пенициллины — оксациллин, метициллин, ампиокс; цефамизин, кетацефин; аминогликозиды — гентамицин).

При синдроме начинающегося отека мозга и отека легких к вышеперечисленным мероприятиям следует добавить:

1) парентеральное введение жидкостей — под обязательным контролем диуреза;

2) для дегидратации добавляют диуретики — лазикс 40—80 мг в/м или в/в;

3) локальная гипотермия при отеке мозга (пузырь со льдом к голове).

При гриппозном ларингите с явлениями ложного крупа показано:

1) введение литических смесей в мышцу — аминазин 2,5% — 1 мл, промедол 1% — 1 мл, димедрол 1% — 1 мл или анальгин 50% — 2 мл, папаверин 2% — 2 мл, димедрол 1% — 1 мл и др.;

2) глюкокортикостероиды — для уменьшения отека слизистой гортани;

3) ингаляции увлажненного кислорода.

*Менингококковая инфекция.* При выраженных признаках инфекционно-токсического шока следует вводить преднизолон 90 мг в/м, пенициллин 3 000 000 ед. в/м, коргликон 0,06% 0,5—1 мл или строфантин 0,05% 0,25—0,3—0,5 мл на физиологическом растворе в/в.

*Пищевые токсикоинфекции.* На догоспитальном этапе проводятся мероприятия, направленные на уменьшение всасывания токсического вещества, а также симптоматическая терапия:

1) промывание желудка водой или 5% раствором гидрокарбоната натрия;

2) при симптомах обезвоживания — регидратация пероральная глюкозо-солевой смесью (на 1 л воды 3,5 г поваренной соли, 2,5 г бикарбоната натрия, 1,5 г хлористого калия, 20 г глюкозы) или в/в введение раствора «Трисоль»;

3 )коррекция нарушений гемодинамки — введение сердечных гликозидов и сосудистых средств с учетом пульса и АД.

Во всех случаях при выявлении лихорадящего больного с давностью лихорадки 3—5 дней при отсутствии четкого диагноза необходима обязательная госпитализация в ближайший инфекционный стационар.

ГЛАВА 6

# ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПЛАВСОСТАВА В РЕЙСЕ, ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Забота о здоровье плавсостава, раннее распознавание и предупреждение заболеваний — важнейшая задача медицинских работников лечебно-профилактических учреждений на водном транспорте.

С 1950 года существует обязательное предварительное обследование и диспансеризация работников водного транспорта. Диспансеризация плавсостава речного флота осуществляется в несколько этапов:

1) медицинское освидетельствование при поступлении на работу в плавсостав и периодический медицинский осмотр согласно приказу МЗ СССР № 166 от 15 марта 1971 года «О проведении предварительных при поступлении на работу и периодических осмотров плавающего состава, работников службы пути и гидросооружений речного флота»;

2) проведение комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий выявленным больным в межнавигационном периоде;

3) динамическое наблюдение за плавающим составом в рейсе в течение всего навигационного периода.

Основа медицинского обеспечения и диспансерного наблюдения речников во время плавания закладывается в межнавигационный период. В это время идет разностороннее квалифицированное обследование, которое позволяет выявить хроническую патологию и провести своевременное лечение. Это снижает риск обострения заболеваний в период навигации. Для выявления лиц с факторами риска и угрожаемых по той или иной патологии проводятся периодические медицинские осмотры.

Годами отработанная система медицинского обеспечения плавсостава определила четкую схему профессионального отбора и периодического медицинского освидетельствования работников речного флота. Медицинские осмотры вновь поступающих на работу, а также периодические медицинские осмотры должны выполняться по месту приписки судна или по месту жительства работников.

По окончании навигации судовой врач передает в поликлинику по месту приписки судна данные о состоянии здоровья и заболеваемости членов экипажа во время плавания. Представляется также отчет о профилактических мероприятиях как в группе диспансерных больных, так и среди здоровых.

Однако все это не исключает того, что речники, проживающие за пределами зоны обслуживания водных лечебных учреждений, практически исключаются из постоянного активного наблюдения и лечения в межнавигационном периоде. Но лишь при соблюдении этого условия можно повысить эффективность диспансеризации, улучшить качество динамического наблюдения за каждым членом экипажа по системе поликлиника — судно — поликлиника, провести необходимый комплекс оздоровительных и лечебных мероприятий. Добиться этого можно при выполнении ряда условий:

1) четко соблюдать принцип прохождения периодических медицинских осмотров лишь в одном лечебном учреждении;

2) в случаях лечения речников в других лечебных учреждениях бассейна направлять выписку из амбулаторной карты или истории болезни в то лечебное учреждение, где проходит медосмотр плавсостав данной группы судов;

3) лечение в городских лечебных учреждениях осуществлять только по направлениям медицинских учреждений бассейна, для чего необходимо иметь соответствующую договоренность с профсоюзными организациями речного флота, контролирующими правильность оформления и оплаты больничных листов.

Приказом МЗ РСФСР регламентирован перечень медицинских противопоказаний для вновь поступающих и старослужащих в профессии плавсостава речного флота. При предварительном медицинском осмотре вновь поступающих на работу в плавсостав медицинская комиссия решает вопрос о допуске лиц, годных по состоянию здоровья для работы на судах речного флота. К ним относятся здоровые и страдающие некоторыми хроническими заболеваниями со

стойкой компенсацией. Последние берутся на диспансерный учет. В дальнейшем годные по состоянию здоровья для работы в плавсоставе ежегодно проходят периодический медицинский осмотр.

Эти работники соответствуют первым трем группам здоровья по пятигрупповой системе классификации. Однако весь этот контингент можно разделить на истинно здоровых — не имеющих никакой органической патологии, условно здоровых — без признаков каких-либо заболеваний на момент освидетельствования (группа риска, то есть группа с факторами риска различных заболеваний) и с компенсированными формами заболеваний и находящихся на диспансерном учете. По прошествии времени часть условно здоровых неизбежно переходит в группу диспансерных больных, так как у них начинают проявляться симптомы латентно протекающих заболеваний, не выявленных на медосмотре, или вновь приобретенных заболеваний.

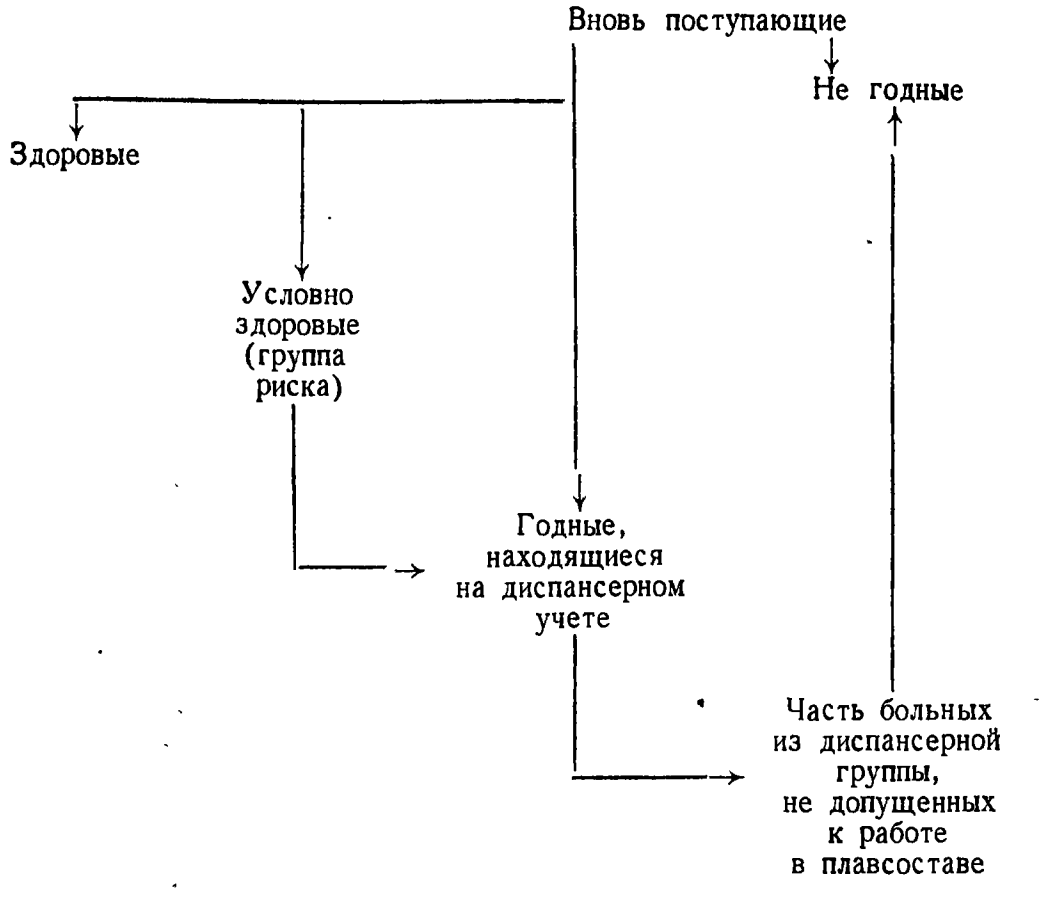
У определенного процента больных из группы, находящихся на диспансерном учете, несмотря на превентивные мероприятия, патологический процесс прогрессирует. В связи с этим данный контингент при очередном медицинском осмотре не допускается для работы в плавсостав (табл. 6).

Комплекс лечебно-оздоровительных и профилактических мероприятий составляется для каждой из вышеуказанных групп плавсостава, а также конкретно для отдельных членов экипажа.

Группа здоровых требует диспансерного динамического медицинского наблюдения, проведения общеукрепляющих оздоровительных мероприятий, разработки индивидуальных рекомендаций по режиму труда и отдыха, физической культуре с учетом вахтенного, сменного режима труда и отдыха конкретного лица.

Среди условно здоровых целесообразно выделить группу, в которой проведение системы оздоровительных профилактических мероприятий, активного медицинского наблюдения вполне достаточно для сохранения здоровья. Эту часть можно назвать буферной группой. Оздоровительные мероприятия у этого контингента имеют цель не допустить перехода в группу диспансерных больных. Данный контингент нуждается в индивидуально разработанной схеме профилактического лечения в рейсе, тщательном медицинском обследовании и лечении в межнавигационный период. Необходим также контроль за соблюдением режима труда и отдыха, физкультурно-оздоровительные мероприятия в течение навигации и в межнавигационном периоде.

Таблица 6




Группа больных, состоящих на диспансерном учете по поводу хронических заболеваний и допущенных к работе в плавсоставе, требует самого большого внимания. Специфика работы на речном флоте не всегда позволяет проводить полный курс лечения этой группе больных в межнавигационный период. Поэтому судовой врач при отборе лиц, находящихся на диспансерном учете, обязан тщательно ознакомиться с оздоровительными мероприятиями, проведенными в межнавигационный период, а также получить конкретные рекомендации от цехового врача, в соответствии с которыми в период навигации продолжать активное наблюдение и противорецидивное лечение с применением оздоровительных и лечебно-профилактических мероприятий, доступных в условиях судна. При необходимости следует получить дополнительную консультацию у специалистов в портах по ходу судна. Обычно данная группа больных нуждается не только в амбулаторном, но и стационарном и санаторно-курортном лечении в межнавигационном периоде. Полноценное противорецидивное лечение в зимний

период значительно снижает риск обострения хронической патологии во время навигации. Задача судового врача при диспансерном наблюдении данной группы больных состоит в том, чтобы стабилизировать, а по возможности и улучшить состояние здоровья сотрудников с хронической патологией, что позволит сократить переход их в группу «не годных в плавсостав».

Согласно инструкции предварительные и периодические медицинские осмотры плавсостава должны осуществляться специалистами лечебных учреждений в портах приписки судов. Для осмотров целесообразно формировать специальные смотровые комиссии по плавсоставу. Они должны создаваться при Центральных бассейновых больницах и включать врачей следующих специальностей: терапевт (председатель комиссии), хирург, окулист, невропатолог, оториноларинголог, акушер-гинеколог, дерматовенеролог. Организованная комиссия может проводить осмотры как в Центральной бассейновой поликлинике, так и в линейной поликлинике во время специального выезда.

Перед осмотром специальной комиссией всему плавсоставу выполняются следующие исследования: крупнокадровая флюорография, клинический анализ крови и мочи, исследования кала на яйца гельминтов.

Медицинское заключение дает каждый член комиссии по своей специальности, руководствуясь перечнем медицинских противопоказаний для вновь поступающих и старослужащих в профессиях речного флота.

Общее заключение о годности к данной профессии делает председатель смотровой комиссии. Заключение содержит одно из следующих решений: годен к работе в данной профессии на судах речного флота; годен к работе в данной профессии только в местный флот; не годен в плавсостав.

Решение о пригодности к работе в профессии плавсостава принимается с учетом характера и динамики патологического процесса, возраста, стажа и характера работы, условий труда и длительности рейса. Плавсостав подвергается периодическим медицинским осмотрам ежегодно в межнавигационный период, а судоводители скоростных судов, кроме того, и перед началом навигации. Результаты медицинского осмотра заносятся в амбулаторную карту формы 025/у, контрольную карту формы 030/у и личную медицинскую книжку речника. Контроль за соблюдением сроков прохождения плавсоставом врачебных осмотров осуществляется как судовыми медицинскими работниками, так и цеховым врачом.

По результатам медицинских осмотров проводится анализ заболеваемости плавсостава, выявленной при профилактическом осмотре, и намечается план лечебно-оздоровительных мероприятий, который включает противорецидивное лечение, госпитализацию, санаторно-курортное лечение, трудоустройство, диетпитание. Весь комплекс профилактических мероприятий среди плавающего состава необходимо осуществлять в зависимости от структуры заболеваемости указанного контингента.

По данным статистических разработок Центральной бассейновой поликлиники, среди показателей заболеваемости наибольший удельный вес занимают простудные заболевания. Так, в 1984 году они составили 46,6% в случаях и 22,2% в днях от общего числа трудопотерь. Простудные заболевания у плавсостава чаще возникают в межнавигационном периоде, что, очевидно, связано с воздействием фактора охлаждения.

Из хронических заболеваний наиболее часто имеют тенденцию к обострению заболевания сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта: трудопотери от сердечно-сосудистых заболеваний у плавсостава достигают 12%, а от патологии желудочно-кишечного тракта — почти 9% от общего показателя. Диспансерное наблюдение за этими больными должно осуществляться в соответствии с приказом МЗ СССР № 1129 от 2 ноября 1979 года «О введении в действие инструкции по дальнейшему совершенствованию диспансеризации больных в амбулаторно-поликлинических учреждениях для взрослых». Динамическое наблюдение за больными в рейсе проводится в зависимости от условий плавания судна.

Среди сердечно-сосудистой патологии особо выделяется ишемическая болезнь сердца, на долю которой приходится половина случаев утраты трудоспособности в связи с заболеваниями сердца и сосудов. Согласно Приказу МЗ СССР № 166 к работе на судах речного флота не разрешается допуск лиц с клиническими признаками ИБС, поэтому данная патология является одной из основных причин утраты профессиональной пригодности и инвалидизации на флоте (Д. И. Васильев, 1983). Особенно велика сердечно-сосудистая заболеваемость у командиров судовых экипажей, причем хронические изменения формируются в период наивысшей работоспособности (С. Э. Сандрацкая, 1982). В связи с этим очевидна необходимость эффективной профилактики ИБС у плавсостава, а также выявление этой патологии на ранней, субклинической стадии заболевания. Установлено,

что у 12,4% речников выявляется положительная электрокардиографическая проба с физической нагрузкой, которую правомочно трактовать как признак латентно протекающей ИБС, особенно при кардиалгическом синдроме.

Судоводители с диагнозом латентной, или доклинической, формы ИБС нуждаются в профилактике. Учитывая специфику и сезонные различия в характере работы плавсостава, целесообразно разделить профилактические мероприятия в зависимости от времени года.

В межнавигационный период задача судового врача провести целенаправленный поиск особенностей анамнеза и объективного статуса, которые наиболее часто определяются при доклинической стадии ИБС. Особое значение следует придавать факторам риска ИБС, главным образом курению, гипокинезии, избыточной массе тела, а также артериальной гипертонии, гиперхолестеринемии, наследственности.

Из клинических признаков, позволяющих заподозрить доклиническую, скрыто протекающую ИБС, можно выделить следующие: 1) кардиалгия; 2) расширение левой границы сердца; 3) акцент II тона на аорте; 4) систолический шум на верхушке сердца; 5) повышение АД более 160/95 мм рт. ст.; 6) приглушенность сердечных тонов; 7) заболевания бронхо-легочной системы. Эти признаки более достоверны у лиц старше 40 лет. При выявлении перечисленных признаков необходимо проводить пробы с физической нагрузкой для уточнения подозреваемой патологии.

Среди профилактических мероприятий в межнавигационный период, когда в работе судоводителей отсутствует вахтенный режим, особое место занимает борьба с гипокинезией. Повышение двигательной активности достигается планомерными физическими тренировками.

Комплекс физических упражнений должен состоять из следующих упражнений, которые выполняют в определенном порядке;

1. Ходьба на месте и в движении в сочетании с легким бегом.
2. Потягивание в сочетании с глубоким вдохом и активным выдохом.
3. Движения руками в различных плоскостях, рывки, круговые вращения руками.
4. Наклоны вперед, назад, в стороны.
5. Круговые вращения туловища.
6. Наклоны головы назад, вперед, в стороны, повороты головы.

7. Приседания и выпады назад, вперед, в стороны.

8. Упражнения на расслабление нижних конечностей.

9. Упражнения в положении лежа на спине для укрепления мышц брюшного пресса.

10. Упражнения в положении лежа вниз лицом. Выполнять упражнения ногами для развития гибкости позвоночника.

11. Упражнения в положении сидя: наклоны туловища, упражнения, имитирующие движения велосипедиста, и пр.

12. Упражнения на дыхание и расслабление.

13. Ходьба на месте или в движении.

При выполнении нагрузок следует избегать статических напряжений. Приседания, потягивания, отжимания выполняются до легкой усталости. Упражнения выполняются в среднем темпе.

Обучение комплексу физических упражнений должно быть возложено на инструктора-методиста по спортивно-массовой работе ССРЗ или порта, в ведении которого находится данный флот.

Наиболее удобной коллективной формой являются занятия в группе «Здоровье». Они могут проводиться в спортзале ССРЗ или порта и привлекать максимальное число судоводителей. Проводя занятия, инструктор-методист должен предлагать комплекс упражнений с учетом выявленной патологии и в случае необходимости выделять группу здоровых и группу отягощенных каким-либо заболеванием.

В межнавигационный период важное значение придается достаточному объему ходьбы, который рассчитывается индивидуально на основании данных велоэргометрической пробы. Максимальная скорость ходьбы определяется по формуле (Б. В. Квашнин, В. В. Гладков, О. В. Масленников, 1977):

$$V = 0{,}081\,W + 1{,}257,$$

где V — расчетная скорость ходьбы (км/час);

W — пороговая мощность нагрузки (Вт) на велоэргометре.

Тренирующую ходьбу рекомендуется начинать со скорости, равной 50% от максимальной. Ритм движения должен быть прерывистым: ходьбу с заданной скоростью через 300—400 м целесообразно сменять отрезками более спокойного темпа до восстановления исходной частоты пульса. Общий пройденный путь необходимо доводить до 7—10 км в день. Через 7—10 дней при хорошей переносимости нагрузки, отсутствии неприятных ощущений и отрицатель-

ной динамики на ЭКГ разрешается переход к следующему этапу с увеличением скорости движения на 5% (до 55% от максимальной скорости) при условии сохранения чередования отрезков быстрого и спокойного темпа. Увеличение скорости можно продолжать до тех пор, пока она не достигнет 70% от максимальной. Заниматься тренирующей ходьбой можно в любое время дня, но не позднее чем за 1—1,5 часа до сна.

Во время навигации наблюдение за судоводителями продолжается. Особое внимание судовой врач должен уделять членам экипажа с хроническими заболеваниями, а также реконвалесцентам после острых заболеваний. В соответствии с намеченными в межнавигационное время мероприятиями следует продолжать оздоровительную и профилактическую работу для предупреждения обострений.

Основной формой воздействия с целью уменьшения влияния производственной гипокинезии во время навигации становятся занятия в группе «Здоровье» и физкультпаузы в промежутках между вахтами. Действенную помощь могут оказать физорги судовых коллективов. Необходимо максимально использовать «зеленые стоянки», во время которых организовывать подвижные игры и спортивные состязания между членами экипажа. Большую помощь может оказать создание на судне каюты «Здоровье». Она должна быть оснащена современной тренажерной техникой, спортинвентарем. В этом помещении свободные от вахты члены команды могут тренироваться, а также проводить организованные (коллективные) занятия физкультурой под наблюдением судового врача, что особенно важно для лиц с соматическими заболеваниями.

Целый ряд важнейших профилактических мероприятий необходимо выполнять независимо от сезонного характера работы плавсостава. Прежде всего это касается борьбы с курением, ожирением, коррекции липидного спектра крови.

Основой всех оздоровительных мероприятий должна быть активная санитарно-просветительная работа. Успех ее во многом определяет отношение и сознательное участие самих судоводителей в оздоровительных мероприятиях. Поэтому большое внимание должно быть уделено пропаганде медицинских знаний о роли факторов и условий, способствующих развитию тех или иных заболеваний, возможностях и успехах их профилактики. Вопросы этого плана необходимо постоянно освещать в беседах и лекциях.

Курение — один из самых частых и опасных факторов риска не только ИБС, но и ряда других заболеваний. Ра-

боту по борьбе с курением необходимо проводить как в индивидуальном порядке (беседы, разъяснительная работа, убеждение и пр.), так и в виде групповых бесед, лекций с анализом неблагоприятных последствий этого пристрастия. Большое значение имеет доверительный контакт цехового (судового) врача с судоводителями. Борьба с курением — дело не только органов здравоохранения, но и общественных и государственных организаций. В этой работе необходимо использовать стенную и многотиражную печать. Важно добиться запрещения курения на рабочем месте и в местах общего пользования.

Чтобы снизить избыточную массу тела, необходимо сочетать рациональное питание с достаточной физической активностью. Меры по борьбе с гипокинезией описаны выше. Рациональное питание основывается на правильном сочетании главных компонентов пищи: белков, жиров и углеводов. В период навигации организация питания и состав меню для команды должны быть под постоянным контролем судового врача. Для лиц с ожирением следует включать разгрузочные дни.

Особенно четко должно быть организовано питание при выявлении гиперлипидемии. Диетпитание у плавсостава должно быть основным способом нормализации показателей липидного спектра крови. И лишь при стойкой и значительной гиперлипидемии можно назначать медикаментозную коррекцию. Наибольшей эффективностью в этом плане обладают никотиновая кислота и ее препараты (нигексин, теоникол и др.). Эти средства назначаются длительно.

Если выявлена субклиническая (латентная) форма ИБС, то независимо от состояния липидного спектра крови рекомендуется проводить курсы препаратами никотиновой кислоты и ангиопротекторами (продектин, пармидин, трентал и др.). Длительность их применения — 2—3 месяца. Курс лечения рекомендуется повторить 2—3 раза в год.

Таким образом, работа по профилактике ИБС среди плавсостава кропотливая, требует от судового врача не только специальных знаний, но и организаторских способностей. Значительно повышает успех намечаемых профилактических воздействий согласованная деятельность медицинских работников и администрации пароходства, порта, судового коллектива, их профсоюзных органов. Такой контакт позволяет создать в коллективе атмосферу, благоприятную для реализации профилактической программы. Способствует успешной профилактике и хорошо поставленная спортивно-оздоровительная работа в коллективе.

Таблица 7

**Примерная схема динамического наблюдения за диспансерными больными из числа плавсостава по основным нозологическим формам**

| Нозологические формы | Периодичность наблюдений | Осмотры врачами других специальностей | Периодичность лабораторных и других диагностических исследований | Основные лечебно-оздоровительные мероприятия | Примечание |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Гипертоническая болезнь: I стадия и нейро-циркуляторная дистония по гипертоническому типу | Обязательно 2 раза в год (весной и осенью), в рейсе — ежедневно | Офтальмолог, невропатолог — 1 раз в год; уролог — по показаниям | Клинический анализ крови — 1 раз в год, анализ мочи — 2 раза в год, холестерин (после 40 лет) — 1 раз в год, ЭКГ, ФКГ — 1 раз в год | Режим. Медикаментозная терапия по показаниям | |
| II А стадия | 3 раза в год на берегу и ежемесячно в рейсе | То же | То же, дополнительно — анализ мочи по Зимницкому | Режим. Медикаментозная терапия. Сан.-курорт. лечение в профилактории | Годны только на местный флот |
| Больные с гипертонической болезнью II Б и III стадией в плавсостав не допускаются | | | | | |
| Хронич. ИБС без коронарной недостаточности и нарушений серд. ритма | 3 раза в межнавигац. период и ежемесячно в рейсе | Невропатолог — 1 раз в год, врачи других специальностей — по показаниям | Клинический анализ крови, мочи, контроль за сверт. системой крови, ЭКГ — не реже 2 раз в год | Режим. Медикаментозное лечение 2 раза в год — весной и осенью. Сан.-курортное лечение — по показаниям | |
| **Больные, страдающие хронической коронарной недостаточностью, нарушением ритма, сердечной деятельности, в плавсостав не допускаются** | | | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---|---|---|---|---|---|
| Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в периоде длительной ремиссии или после операции с хорошим результатом, дуодениты | 1 раз в межнавигац. период, 1 раз в 3 мес. в рейсе | Стоматолог — 1 раз в год, хирург — по показаниям | Клин. анализ крови, мочи, кал на скрытую кровь, исследование желудочного содержимого, рентгенологическое исследование желуд.-кишечн. тракта, ФГС — по показаниям | Диета. Режим. Противорецидивное лечение весной и осенью — по показаниям. Сан.-курорт. лечение, профилакторий | |
| Хрон. гастриты и гастродуодениты | 1 раз в межнавигационный период, 1 раз в 3 месяца в рейсе | Стоматолог — 1 раз в год, онколог — по показаниям | Клин. анализ крови, мочи — 1 раз в год, анализ желудочного содержимого, рентгенологическое исследование желуд.-кишечн. тракта — 1 раз в год | Диета. Режим. Противорецидивное лечение—по показаниям. При обострении — стац. лечение; сан.-курорт. лечение, профилакторий | |
| Хрон. пневмония, хрон. бронхит без признаков легочно - сердечной недостаточности | 2 раза в межнавигационный период, 1 раз в месяц в рейсе | Отоларинголог, стоматолог — 1 раз в год, фтизиатр — по показаниям | Клин. анализ крови, мочи, общий анализ мокроты (по показаниям — на ВК). Бактериолог. исследование мокроты перед назначением антибиотиков, ФГР или рентгенография легких — 2 раза в год. Спирография или пневмотахометрия — 2 раза в год, ЭКГ — 1 раз в год | Режим. Индивидуальные лечебно-оздоровит. мероприятия, ЛФК, физиотерапевтич. лечение. Сан.-курорт. лечение, профилакторий. В период обострения — лечение в стационаре | |

ГЛАВА 7

# САНИТАРНОЕ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НА СУДНЕ

Одной из основных задач судового медперсонала в период навигации является обеспечение санитарно-эпидемического благополучия экипажа и пассажиров. Этого можно добиться путем повседневного высокотребовательного контроля за соблюдением санитарных норм и правил всеми членами экипажа, работниками судовых пищеблоков и пассажиров. Такой контроль должен начинаться до выхода судна из судоремонтного завода, куда судовой врач (фельдшер) должен прибыть не менее чем за 5 дней до выхода в рейс.

Совместно с представителем санэпидучреждения он должен проверить работу всех систем (водоснабжения, вентиляции, отопления, освещения, канализации):

исправность холодильного и теплового оборудования, обеспеченность бельем, посудой, инвентарем, моющими и дезинфицирующими средствами;

укомплектованность кадрами экипажа, судового ресторана и кухни;

полноту медицинского обследования членов экипажа и заключение о допуске их к плаванию; выделить лиц, нуждающихся в диспансерном наблюдении;

степень гигиенической подготовки комсостава и работников пищеблока.

Вопросы об устранении выявленных недостатков решаются через капитана, руководство завода и санитарного работника СЭС до получения санитарного свидетельства на право эксплуатации судна.

В рейсе судовой врач контролирует состояние работы всех систем и в первую очередь системы водоснабжения. Станцию приготовления питье-

вой воды необходимо осматривать ежедневно от 3 до 5 раз, сопоставляя результаты осмотра с паспортным режимом. Дополнительно проводят лабораторные анализы остаточных количеств реагентов хлора или озона в воде, результаты которых регистрируются в соответствующем журнале. Кроме того, проверяется исправность кипятильников, обеспеченность судна охлажденной питьевой водой, соблюдение условий приготовления и хранения охлажденной воды.

Регулярно, не реже одного раза в месяц, проводится плановый отбор проб воды со станции приготовления питьевой воды и из системы водоснабжения (камбуз команды и ресторан), а также охлажденной питьевой воды для бактериологических и химических исследований в лаборатории СЭС. При неудовлетворительных результатах исследований врач совместно с капитаном и механиком выявляет и устраняет причины загрязнения, после чего проводится внеплановый анализ воды в лаборатории ближайшего порта.

Контроль за соблюдением санитарных правил в судовых пищеблоках начинается до работы пищеблока с проверки состояния здоровья его сотрудников. Если на судне выявлены больные с повышенной температурой, ангиной, дисфункцией кишечника, гнойничковыми заболеваниями кожи и т. п., врач отстраняет их от работы и решает вопрос о возможности пребывания на судне. В течение навигации необходим строгий контроль за своевременностью и полнотой очередных медицинских осмотров работников пищеблока.

Затем проверяется качество продуктов, предназначенных для приготовления блюд на текущий день. При выявлении недоброкачественных или подозрительных продуктов врач обязан принять меры к запрещению их реализации, а также направить на анализ в лабораторию СЭС ближайшего порта. Помимо этого, необходимо проверить соблюдение поточности при технологической обработке продуктов, правильность кулинарной обработки и использования заготовочного инвентаря. Судовой врач, как член бракеражной комиссии, оценивает качество готовых блюд — дегустирует за 40—60 мин перед раздачей пищи, о чем делает запись в бракеражном журнале. Недоброкачественные блюда запрещаются к реализации. Врач (фельдшер) следит за условиями и сроками хранения скоропортящихся продуктов и готовых блюд, проверяет качество поступающих на судно продуктов, а также режим работы холодильного оборудования, выполнение правил режима мытья по-

суды, качество уборки всех помещений пищеблока, соблюдение личной гигиены персоналом пищеблока. При нарушениях санитарных правил судовой врач делает устные замечания, при неоднократных нарушениях оформляет письменное предписание.

Регулярно (не реже одного раза в месяц) осуществляется лабораторный контроль санитарного состояния и качества обработки инвентаря, рук, посуды (анализируются смывы на кишечную группу микробов). Качество приготовления блюд определяется исследованием на бактериальную обсемененность и термическую обработку. Для выявления фальсификации молочных блюд выполняют химический анализ.

Врач доводит до сведения директора и заведующего производством судового ресторана результаты лабораторных исследований, а также участвует в выявлении и устранении причин недостатков, после чего проводит внеплановое исследование.

Медицинский работник на судне контролирует условия перевозки пассажиров, соответствие числа пассажиров и нормативных пассажирских мест, проверяет правильность использования всех помещений. Особое значение имеет соблюдение правил перевозки, размещения и организации питания детских коллективов. В обязанности врача входит также проверка качества уборки жилых кают и санитарно-бытовых помещений, соблюдение сроков смены постельного белья.

Наибольшего внимания требует своевременное выявление инфекционных больных, которое проводится как на амбулаторных приемах, так и во время покаютных обходов. При выявлении инфекционной патологии больного помещают в изолятор и проводят текущую дезинфекцию до его госпитализации. При подозрении на особо опасную инфекцию судовой врач обязан обеспечить строжайшую изоляцию и ввести в действие специально разработанный по данному судну и согласованный с капитаном план противоэпидемических мероприятий. Одновременно проводится эпидобследование для выявления источника инфекции и путей передачи.

После госпитализации инфекционного больного врач участвует в противоэпидемических мероприятиях, организуемых санитарной службой.

Если на судне появились больные с подозрением на пищевое отравление, должны быть приняты меры по изъятию с реализации подозрительных продуктов. Выделения боль-

ного (рвотные массы, промывные воды, испражнения) и остатки пищевых продуктов следует отобрать для лабораторного бактериологического исследования, для чего в медпункте постоянно должно быть не менее 4 стерильных банок. Больных госпитализируют, а взятые пробы направляют в лабораторию ближайшего порта. Все больные, а также подозрительные на пищевое отравление должны быть своевременно зарегистрированы в амбулаторном журнале, где подробно фиксируется время обращения, жалобы и объективные данные, оказанная помощь, время и место госпитализации. О всех случаях инфекционных заболеваний и пищевых отравлений медицинский работник обязан немедленно сообщить представителю санитарно-контрольного отдела, руководству ЦББ и санэпидстанции судна по месту подчинения.

В функции врача, работающего на судне, входит контроль за выполнением экипажем судна водоохранных мероприятий, состоянием пломбировки выкидных устройств для предупреждения выброса за борт сточно-фекальных и нефтесодержащих вод, соблюдением правил хранения и своевременности сдачи сухого мусора и твердых пищевых отходов, работой установок по очистке и обеззараживанию сточных вод путем сопоставления технических параметров с их паспортными характеристиками.

Судовой врач проводит гигиеническое обучение по сантехминимуму работников пищеблока, санитарно-просветительную работу среди экипажа и пассажиров с использованием всех форм и методов (беседы, радиобеседы, стенная газета, санитарные бюллетени и др.). В основе санитарно-просветительной работы должны преобладать вопросы здорового образа жизни, профилактики острых кишечных инфекций и пищевых отравлений. Работа по санитарно-гигиеническому и противоэпидемическому обеспечению судна проводится в соответствии с инструктивно-методическими письмами и приказами Министерства здравоохранения, ЦББ, БСЭС, МРФ, Санитарными правилами для судов внутреннего плавания СССР, Санитарными правилами предприятий общественного питания и торговли и другими нормативными документами, копии и выписки из которых должны быть в медицинском пункте. Инструктаж по санитарно-гигиеническим и противоэпидемическим вопросам со сдачей зачета и получением соответствующих медицинских справок судовые медицинские работники проходят ежегодно до назначения на базе соответствующих БСЭС или ЛСЭС.

## КАЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСТАТОЧНОГО ОЗОНА В ВОДЕ

Необходимые реактивы: 0,1 N раствор гипосульфита натрия, 2% йодистый калий, 1N раствор серной кислоты, 5% раствор крахмала.

Приготовление 0,005 N раствора гипосульфита натрия: в мерную колбу на 100 мл вносят 5 мл 0,1 N раствора гипосульфита натрия и доводят объем до метки 100 свежепрокипяченной остуженной дистиллированной водой. 1 мл полученного 0,005 N раствора гипосульфита натрия соответствует 0,12 мг озона.

Отбор проб воды. Забирается две пробы воды до 500 мл. № 1 — вода до озонаторной установки, но после механической очистки; № 2 — вода после озонаторной установки. Анализ обеих проб воды проводят параллельно следующим образом. В коническую колбу вносят 10 мл 2% раствора йодистого калия, прибавляют 20 мл 1 N раствора серной кислоты и 250 мл исследуемой мочи, а также добавляют 2 мл 0,5% раствора крахмала, все перемешивают и титруют содержимое колбы 0,005 N раствором гипосульфита натрия до исчезновения синей окраски. Отмечают количество миллилитров, использованное на титрование обеих проб воды. Затем производят расчет:

$$X\ мг/л\ \text{озона} = (а — в)\ 0{,}48,$$

где а — количество мл 0,005 N раствора гипосульфита натрия, необходимое на титрование пробы воды № 2 после озонаторной установки;

в — количество мл 0,005 N раствора гипосульфита натрия, использованное на титрование пробы воды № 1 до озонаторной установки.

Норма озона — 0,1—0,3 мг/л в воде.

## РЕЙСОВЫЙ ЖУРНАЛ

Журнал судового медработника, в котором записывают выявленные нарушения и предложения по их ликвидации:

по санитарному состоянию жилых, служебных помещений и судна в целом;

санитарное состояние продкладовых, рефрижераторных камер, температурный режим в них и качество продуктов, а также качество продуктов, поступающих с берега;

когда и какими препаратами обеззараживались танки;

данные о массовых лечебно-профилактических мероприятиях (прививки, осмотры и т. д.);

условия, в которых проходил рейс.

Если имеются замечания или нарушения на судне или по ресторану, пищеблокам, они фиксируются в рейсовом журнале с обязательным ознакомлением ответственных за нарушение лиц и их подписями в том, что они поставлены в известность о имевшихся нарушениях и необходимости их ликвидации (капитан, старпом, пассажирский помощник, директор ресторана или другие ответственные лица).

ГЛАВА 8

# МЕТОДЫ СТЕРИЛИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТРУМЕНТАРИЯ НА СУДНЕ

Цель дезинфекции — уничтожение патогенных микроорганизмов, прекращение распространения возбудителей инфекционных заболеваний. Дезинфекция занимает важное место в комплексе предупредительных мероприятий, проводимых в медицинских пунктах на судах речного флота. Дезинфекционные мероприятия должны выполняться тщательно и целенаправленно.

Как известно, дезинфекция бывает профилактическая, текущая и заключительная. В том случае, когда нет источника инфекции, но имеется вероятность его появления, в помещении медпункта проводят профилактическую дезинфекцию. Если во время приема выявлен инфекционный больной или пациент с подозрением на инфекционную патологию, необходима заключительная дезинфекция в помещении или помещениях, где находился больной. Заключительную дезинфекцию выполняют только после того, как больной покинет судно, которое в данном случае является «очагом» инфекционного заболевания. Текущую дезинфекцию в медпункте судна проводят сравнительно редко. Она выполняется в помещениях (обычно изоляторе), в котором находился инфекционный или подозрительный на него больной или носитель инфекционного агента. Текущую дезинфекцию проводят в течение всего периода пребывания пациента в изоляторе. Обеззараживанию подлежат его выделения, перевязочный материал, посуда и все другие объекты, с которыми контактировал пациент.

Наиболее распространенными и приемлемыми для обеззараживания помещения в медпункте судна, а также предметов ухода и медицинского инструмента являются два метода: физический и

химический. При физическом методе дезинфекции используется высокая температура (огонь, сухой горячий воздух, влажный горячий воздух под давлением, кипячение), а также ультрафиолетовое излучение. Сюда же относятся все виды механических приемов (проветривание, вентиляция, стирка, подметание и т. п.). При химическом методе обеззараживания применяются антимикробные средства, используемые в виде раствора, аэрозолей, пасты, мыла, эмульсии.

Основной объем работ при дезинфекции в медпункте на судах приходится на обработку поверхностей кабинетов и объектов в них, которые протирают ветошью, смоченной в дезинфицирующем растворе.

Для профилактики кишечных и капельных инфекций при обработке поверхностей помещений медпункта рекомендуется использовать 0,5% раствор хлорамина, 0,5% осветленный раствор хлорной извести; при дифтерии, скарлатине, менингококковой инфекции концентрации этих растворов увеличивают вдвое. Необходимо помнить, что хлорамин с 0,5% растворами моющих средств «Лотос», «Астра», «Прогресс», «Айна» повышает эффективность обеззараживания.

При диагностировании инфекционного гепатита, полиомиелита и других энтеровирусных инфекций заключительную дезинфекцию проводят с использованием 1—3% растворов хлорамина или 1—3% осветленных растворов хлорной извести.

Во время приема пациентов нередко приходится обеззараживать их выделения (фекалии, мочу, рвотные массы, мокроту и др.). В условиях медицинского пункта судна наиболее приемлемым способом является засыпание их одним из дезинфицирующих средств: хлорной известью из расчета 200 г/кг или нейтральным гипохлоридом кальция (НГК) — 150 г/кг. Емкости из-под выделений, кувши погружают в 1% раствор хлорамина, 1% осветленный раствор хлорной извести, а при инфекционном гепатите, полиомиелите и других энтеровирусных инфекциях — в 3% раствор хлорамина, 3% осветленный раствор хлорной извести, 1,5% раствор НГК.

Удобным и распространенным способом дезинфекции является кипячение. Кипятить следует при полном погружении в дистиллированной воде в течение 30 мин или в 2% растворе двууглекислого натрия (питьевая сода) в течение 15 мин после закипания. Вообще обеззараживанию без последующей стерилизации подвергают предметы ухода за

больными или медицинский инструментарий, которые при дальнейшем использовании не будут иметь контакта с раневой поверхностью и не повредят кожу или слизистую органов.

Одним из химических методов обеззараживания предметов ухода и медицинского инструментария является погружение в дезинфицирующий раствор. Причем изделие следует по возможности разобрать и целиком погрузить, чтобы заполнились каналы инструментария. Замачивают в закрытых стеклянных, пластмассовых или покрытых эмалью емкостях. После дезинфекции изделия должны быть тщательно промыты водой до полного удаления запаха дезинфицирующего средства.

Концентрация раствора и время его воздействия зависят от устойчивости возбудителя, вызывающего инфекционное заболевание, к дезинфектанту. Так, при гнойных заболеваниях, кишечных и воздушно-капельных инфекциях бактериальной и вирусной этиологии (грипп, аденовирусные и другие болезни) предметы ухода за больными и медицинский инструментарий следует погружать в «тройной раствор» на 45 мин, в 1% раствор хлорамина на 30 мин, в 3% раствор перекиси водорода на 80 мин. При вирусных гепатитах медицинские изделия рекомендуется погружать в 3% раствор хлорамина на 60 мин, 4% раствор перекиси водорода — на 90 мин, в 3% (по формальдегиду) раствор формалина на 30 мин.

При туберкулезе используют 5% раствор хлорамина, в котором выдерживают обеззараживаемый предмет 4 часа, 3% раствор перекиси водорода при экспозиции 3 часа и 10% (по формальдегиду) раствор формалина при экспозиции 60 мин.

Многие предметы ухода за больными, крупные инструменты, аппараты обеззараживают протиранием. Для этого ветошь (салфетку, пеленку, вату) обильно смачивают в вышеуказанных растворах согласно выбранному режиму обеззараживания, слегка отжимают и затем ею тщательно протирают. Протирают дважды с интервалом 15 мин и последующим временем воздействия в течение 30—60 мин.

Для некоторых предметов ухода, диагностики или лечения разработаны индивидуальные режимы дезинфекции. Так, медицинские термометры для сокращения времени обеззараживания можно погружать в 2% раствор хлорамина на 5 мин; кислородную маску, резиновый мешок к дыхательному аппарату и другие сходные изделия протереть 70% этиловым спиртом; подушку для кислорода, манжетку

для измерения АД протереть ветошью, смоченной в 3% растворе перекиси водорода.

Дезинфекционные работы в кабинетах судового медицинского пункта проводят после окончания приема врача, фельдшера. Для этого в помещениях медпункта (приемная, процедурный кабинет, изолятор) необходимо иметь отдельный инвентарь (ведро, ветошь, швабру). Этот инвентарь, как и емкости для погружения предметов в дезрастворы, должны быть промаркированы.

После дезинфекции помещение должно оставаться свободным не менее 30 мин, так как в это время проявляется антимикробное действие вещества и гибнут микроорганизмы. На этот период включают бактерицидные лампы (они обязательны для каждого медпункта). Излучаемые ими ультрафиолетовые лучи снижают микробную обсемененность воздуха, а также на поверхностях различных предметов медпункта. Количество бактерицидных ламп рассчитывается исходя из того, что на 1 м$^3$ помещения мощность лампы должна составлять 1 Вт. Бактерицидный облучатель должен работать не менее 30 мин, после чего помещение проветривают не менее 15 мин.

Уборку и профилактическую дезинфекцию медпункта на судне проводят не реже двух раз в сутки. После уборки дезинфицируют весь уборочный инвентарь. Для этого в ведре готовят один из дезинфицирующих растворов, замачивают в нем в течение 60 мин ветошь и швабру, а после этого ветошь стирают и высушивают, раскладывая ее по краям ведра.

Обеззараженный уборочный инвентарь следует хранить в специально отведенном месте или выделенном шкафу. Допускается хранение уборочного инвентаря двух кабинетов (кроме инфекционного изолятора) в одном шкафу, разделенном перегородкой. На верхней полке следует хранить запас сухого дезинфицирующего средства, его «маточного» раствора, моющего средства; на второй полке — емкости с обеззараженной и высушенной ветошью. На третьей полке — ведро с ветошью для процедурного кабинета, а на нижней полке — ведро с ветошью для приемного кабинета судового врача, фельдшера.

Лечение больных немыслимо без использования разнообразных медицинских инструментов. Не применяется инструментарий без предварительной обработки, процесс обеззараживания все время совершенствуется. В зависимости от характера эксплуатации изделий медицинского назначения антимикробная обработка делится на два сход-

ных, но принципиально разных мероприятия. Первое из них — дезинфекция — освобождает изделия от возбудителей инфекционных заболеваний; второе — стерилизация — уничтожает все без исключения микроорганизмы, имеющиеся на медицинском инструменте. Эти различия определяют и показания для проведения того или иного мероприятия или их обоих.

## РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДЕЗИНФЕКЦИИ, ПРЕДСТЕРИЛИЗАЦИОННОЙ ОБРАБОТКЕ И СТЕРИЛИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТРУМЕНТАРИЯ

I. Дезинфекции подвергают:

1. Шприцы после взятия крови на исследование — кипячение 15 мин в 2% растворе двууглекислого натрия (питьевой соды).

2. Медицинские инструменты после манипуляций при гнойных заболеваниях должны обеззараживаться в одном из предлагаемых дезинфицирующих растворов: «Тройной раствор» на 45 мин, 3% раствор перекиси водорода на 1,5 часа или кипячение в дистиллированной воде 30 мин.

При выполнении манипуляций у пациентов, перенесших гепатит В или гепатит с неуточненной этиологией, а также у лиц-носителей $Hb_s$-антигена, обеззараживание проводят в максимально короткие сроки после использования инструментария и непосредственно в медицинском пункте, кабинете или помещении, в котором его использовали. После дезинфекции медицинские инструменты подвергают предстерилизационной очистке и стерилизации согласно существующим требованиям. Но предварительное обеззараживание, как указывалось выше, необходимо, чтобы инструмент в процессе дальнейшей обработки не мог быть фактором, способствующим распространению возбудителей инфекционных или гнойно-воспалительных заболеваний.

II. Этап предстерилизационной обработки ручным способом включает следующие моменты:

1. Предварительное ополаскивание под проточной водой в течение 0,5 мин.

2. Замачивание в моющем растворе при полном погружении медицинского инструмента на 15 мин при температуре 50°С.

3. Мойка в растворе ватным тампоном, ершом — 0,5 мин. Для полного вытеснения воздуха из канала иглы специаль-

но выделенным шприцем набирают моющий раствор в каждую иглу.

4. Ополаскивание дистиллированной водой — 0,5 мин.

5. Сушка в воздушных стерилизаторах горячим воздухом при температуре 80—85°С до полного исчезновения влаги.

Катетеры и зонды (желудочные и дуоденальные и др.) и системы для переливания крови обрабатывают следующим образом:

1. Индивидуальная промывка при температуре воды 40—50°С в течение 1 мин.

2. Полное погружение в 0,5% раствор перекиси водорода с моющим средством при температуре 50°С на 15 мин.

3. Промывка вручную проточной и дистиллированной водой при температуе 50—60°С в течение 1 мин.

В качестве моющего раствора используется 0,5% комплекс перекиси водорода с моющим средством «Прогресс», «Триас-А», «Лотос» или «Астра».

Для приготовления 1 л моющего раствора 0,5% концентрации берут 20 г пергидроля и добавляют 975 мм воды и затем 5 г моющего раствора. Вместо пергидроля можно использовать 3% перекись водорода 200 г+5 г моющего средства, воды добавляют до 1 л. Моющий раствор употребляют однократно, если он меняет свой цвет на красный. Если цвет не изменяется, раствор употребляют повторно.

## КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА ПРЕДСТЕРИЛИЗАЦИОННОЙ ОБРАБОТКИ ИНСТРУМЕНТАРИЯ

Качество мойки хирургических инструментов, шприцев, игл определяют путем постановки специальных проб.

*Бензидиновая проба.* I проба — с солянокислым бензидином. Смешивают 0,5—1% раствор солянокислого бензидина, приготовленного на дистиллированной воде, с равным количеством 3% перекиси водорода. II проба — с сернокислым бензидином. В раствор из 5 мл 50% уксусной кислоты и растворенного в ней 0,25 г сернокислого бензидина добавляют 5 мл 3% перекиси водорода. Появление синего окрашивания свидетельствует о наличии крови.

*Амидопириновая проба.* Смешивают равные количества 5% спиртового раствора амидопирина, 30% уксусной кислоты и 3% раствора перекиси водорода (по 2—3 мл). На контролируемое изделие наносят в равных количествах по 2—3 капли реактивов. При кровяных загрязнениях появляется сине-зеленое окрашивание.

*Фенолфталеиновая проба.* Готовят 1% спиртовой раствор фенолфталеина. Наносят на вымытое изделие 2 капли раствора. При остаточных количествах моющего раствора появляется розовое окрашивание. Изделия, дающие положительную пробу на кровь или моющее средство, обрабатывают повторно до получения отрицательного результата.

Медицинский инструментарий стерилизуется различными методами: паром под давлением, сухим горячим воздухом, растворами химических веществ и газами. В условиях судового медицинского пункта наиболее распространенными и приемлемыми методами являются:

1. Метод «воздушной стерилизации» (сухим горячим воздухом) используют для стерилизации шприцев с пометкой 200°С, игл, копьев, металлических катетеров, шпателей, стекол. Стерилизуют в воздушных стерилизаторах при температуре 180°С в течение 60 мин. Равномерная загрузка (недопустима загрузка стерилизатора навалом) производится при температуре камеры 40—50°С, время стерилизации отсчитывают с момента достижения необходимой для стерилизации температуры 180°С, выгружают при температуре не выше 40—50°С.

2. Стерилизация кипячением проводится в дистиллированной воде. Время кипячения 30 мин с момента закипания.

3. Стерилизацию методом применения растворов химических веществ используют для медицинского инструмента из коррозийностойких металлов и сплавов, изделий из резины, пластических масс. Для стерилизации растворами используют эмалированные, стеклянные или пластмассовые емкости с плотно закрывающейся крышкой. Изделия, подлежащие стерилизации, свободно раскладывают в емкости с раствором и расправляют их. После окончания стерилизационной выдержки изделия дважды погружают на 5 мин в стерильную воду, каждый раз меняя ее, затем изделия стерильным корнцангом переносят на стерильный стол.

В качестве химических растворов для стерилизации применяют:

1) 6% раствор перекиси водорода при температуре не менее 18°С, время стерилизационной выдержки 360 мин, при температуре 50° С — 180 мин. Раствор перекиси водорода может быть использован в течение 7 суток со дня приготовления при условии хранения его в закрытой емкости;

2) «Дезоксон-1» 1% раствор (по надуксусной кислоте) при температуре 18°С, время стерилизационной выдержки 45 мин. Раствор «Дезоксон-1» может быть использован в течение суток.

Нередко при выполнении химических манипуляций судовым врачом, фельдшером возникает необходимость обработки рук. Для этого используют различные препараты, в том числе рецептуру «С-4» (смесь перекиси водорода и муравьиной кислоты) и раствор хлоргексидина биглюконата. Хлоргексидин выпускается в виде 20% водного раствора. Для обработки рук используют 0,5% спиртовой раствор препарата. Для получения раствора препарат разводят в 70% спирте в соотношении 1:40. После предварительного мытья рук с мылом и последующим протиранием стерильной марлевой салфеткой обрабатывают руки ватным тампоном, смоченным 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина в течение 2—3 мин.

Для достижения желаемого эффекта все указанные мероприятия по дезинфекции помещения судового медицинского пункта, предметов ухода, медицинского инструментария, его стерилизации должны выполняться в полном объеме и своевременно. Это будет способствовать снижению числа гнойно-воспалительных и инфекционных заболеваний, что приобретает особенно важное значение в настоящее время, когда повышается роль судового медицинского пункта в оказании медицинской помощи населению.

# ПЕРЕЧЕНЬ

медикаментов противошокового пакета и мединструмента

| Наименование медикаментов и инструмента | Серия. Срок годности | Подпись ст. м/с |
|---|---|---|

1. Р-р глюкозы 40% 20,0—1 амп.
2. Р-р лобелина 1% 1,0— »
3. Р-р строфантина 0,05% »
4. Р-р атропина 0,1% 1,0 »
5. Р-р пипольфена 2,0 »
6. Р-р коргликона 0,06% 1,0 »
7. Р-р цититона 1,0 »
8. Р-р мезатона 1% 1,0 »
9. Р-р изоптина 0,25% 1,0 »
10. Р-р адреналина 0,1% 1,0 »
11. Р-р кордиамина 2,0 »
12. Р-р преднизолона 1,0 »
13. Р-р гидрокортизона 5,0 »
14. Р-р эфедрина 5% 1,0 »
15. Р-р димедрола 1% 1,0 »
16. Р-р хлор. кальция 10% 10,0 »
17. Р-р аминазина 2,5% 2,0 »
18. Р-р инсулина 5,0 »
19. Гемодез 250,0
20. Полиглюкин 400,0
21. Физиологический раствор 0,9% 250,0 (стерильно)
22. Нашатырный спирт 100,0
23. Нитроглицерин 1 упак.
24. Роторасширитель 1 шт.
25. Языкодержатель 1 »
26. Ларингоскоп 1 »
27. Воздуховод 1 »
28. Трубки интубационные 2—3 шт.
29. Шприцы стерильные 20,0—5,0 по 1 шт.
30. Шарики стерильные, салфетки стерильные
31. Жгут
32. Подушка

# СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
АГ — артериальная гипертония
АКТГ — адренокортикотропный гормон
БСЭС — бассейновая санэпидемстанция
в/в — внутривенно
в/м — внутримышечно
ДАД — диастолическое артериальное давление
ЖТ — желудочковая тахикардия
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
КЩР — кислотно-щелочное равновесие
МА — мерцательная аритмия
НЛА — нейролептанальгезия
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОПН — острая почечная недостаточность
ОРЗ — острое респираторное заболевание
ОС — остановка сердца
ОСМ — отдел судовой медицины
ОЦК — объем циркулирующей крови
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
РСК — реакция связывания комплемента
САД — систолическое артериальное давление
СКО — санитарно-контрольный отдел
СМП — судовой медицинский пункт
СПТ — суправентрикулярная тахикардия
ССРЗ — судостроительный судоремонтный завод
СЭС — санэпидемстанция
ТС — терминальное состояние
ЦББ — Центральная бассейновая больница
ЦНС — центральная нервная система
ЭДС — электрическая дефибрилляция сердца
ЭКГ — электрокардиография

Учет инфекционной

| N п/п | Ф. и. о. | Возраст | Домашний адрес | Место работы | Дата заболев. |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

Наблюдение за реконвалесцентами

| N п/п | Ф. и. о. | Возраст | Место работы | Должность | Явка на обслед. |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

Контроль за прохождением

| N п/п | Ф. и. о. | Год рожд. | Должность | Домашний адрес |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |

Контроль за прохождением мед.

| N п/п | Ф. и. о. | Год рожд. | Должность | Домашний адрес | Обследов. |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

Учет гнойничковых

| N п/п | Ф. и. о. | Возраст | Должность | Диагноз |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |

Приложение

# ЖУРНАЛ

т/х_____

Начат:
Окончен:

## заболеваемости

| Дата обращения | Диагноз | Дата, место госпитализ. | Кол-во контакт. | Окончательный диагноз | Дата выписки |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

## острых кишечных заболеваний

| Результат | Явка на обслед. | Результат | Явка на обслед. | Результат | Прочее |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

## мед. осмотра команды

| Обследование | Обследование на диз. группу | Обследование на я/глист | Заключение |
|---|---|---|---|
| | | | |

## осмотра работников пищеблока

| Венер. обследов. | Обследов. на я/гл. | Обследов. на диз. гр. | Зачет по сан. тех. мин | Заключен. годн. | Осм. терапевт. | | Осм. дерматолог | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | дата | дата | дата | дата |
| | | | | | | | | |

## заболеваний

| Дата заболевания | Дата и место выдачи б/листа | Кол-во дней нетрудоспособ. | Исход заболевания | Примечание |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |

Учет производственных

| N п/п | Ф и о | Возраст | Должность | Дата происшеств. | Характер повреждения |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

Дезинфекция,

| N п/п | Дата обработки | Место проведения | По каким показаниям |
|---|---|---|---|
| | | | |

Освобождение по больничному

| N п/п | Ф. и о. | Возраст | Должность |
|---|---|---|---|
| | | | |

Температурящие

| N п/п | Ф. и о | Возраст | Должность | Первичный диагноз |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |

Диспансеризация

| N п/п | Ф. и. о. | Год рождения | Должнасть | Диагноз |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |

*травм экипажа*

| Первая помощь | | | Потеря трудоспособн. | | | Числа дней нетрудосп. | Примечание |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| за 30м | за 1 час | свыш. 3ч. | част. | полн. | умер | | |
| | | | | | | | |

*дезинсекция, дератизация*

| Средство обработки | Результат обработки |
|---|---|
| | |

*листу плавсостава*

| Дата освобождения | Дата выписки | Где и кем выдан лист | Диагноз | Количество дней нетрудосп. |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |

*больные*

| Дата забол | Дни заболевания | | | | | | Исход заболевания | Заключительн. диагноз |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1-й | 2-й | 3-й | 4-й | 5-й | 6-й | | |
| | | | | | | | | |

*плавсостава*

| Май | Июнь | Июль | Август | Сентябрь | Октябрь | Ноябрь |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | |

Диспансерное динамическое

| N п/п | Ф. и о | Домашний адрес | Должность |
|---|---|---|---|
| | | | |

Общественные

| N п/п | Ф. и о. | Должность | Закрепленный объект |
|---|---|---|---|
| | | | |

Снято больных

| N п/п | Ф. и о. | Возраст | Домашний адрес | Место работы, должность |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |

Летальные

| N п/п | Ф. и. о. | Возраст | Адрес | Место работы |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |

наблюдение за плавсоставом

| Май | Июнь | Июль | Август | Сентябрь | Октябрь | Ноябрь |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | |

санитарные инспекторы

| Занятия с санинспекторами по месяцам | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Май | Июнь | Июль | Август | Сентябрь | Октябрь | Ноябрь |
| | | | | | | |

с судна

| Дата заболевания | Дата обращения | Диагноз | Дата и место снятия | Окончательн. диагноз |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |

случаи

| Дата заболевания | Диагноз | Дата смерти | Где снят труп | Результат вскрытия |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |

## АМБУЛАТОРНЫЙ МЕДПУНКТА

| Дата | N п/п | Ф. и. о. | Возраст | Адрес места жит., места работы | Жалобы |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

## ЖУРНАЛ ОСТАТОЧНОГО ХЛОРА, МЕДПУНКТА

| Дата | N п/п | Часы | Место отбора | Результат анализа | N п/п | Часы |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | |

## ЖУРНАЛ ОСМОТРА МЕДПУНКТА

| N п/п | Дата осмотра | Ф. и о. | Должность | Время осмотра | Жалобы | Част. пульса |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | |

## ПРОЦЕДУРНЫЙ МЕДПУНКТА

| N п/п | Дата | Ф. и. о. | Иньекции | | | Перевязки |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | п/к | в/м | в/в | |
| | | | | | | |

## ЖУРНАЛ ОСМОТРА НА ГНОЙНИЧКОВЫЕ МЕДПУНКТА

Месяц _____ год _____ число:

| N п/п | Ф. и. о. | Должность | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | |

ЖУРНАЛ
Т/Х_____

| Объективные данные | Температ. | Диагноз | Лечение |
|---|---|---|---|
| | | | |

ОПРЕДЕЛЕНИЯ
ОЗОНА (подчеркнуть)
Т/Х_____

| Место отбора | Результат анализа | N п/п | Часы | Место отбора | Результат анализа |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

СУДОВОДИТЕЛЕЙ
Т/Х_____

| Уровень АД | Сост. вид слизистых | Состоян. зева | Общее состоян. | Заключ. о допуске к вахте | Подпись члена экипажа | Подпись судового медика | Дополнит. данные работника |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | |

ЖУРНАЛ
Т/Х_____

| Операцион пособия | Банки | Горчичники | Клизмы | Закапыван. | Прочее |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

РАБОТНИКОВ ПИЩЕБЛОКА
ЗАБОЛЕВАНИЯ
Т/Х_____

| 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

## Лекции, радиолекции

| N п/п | Дата | Тема лекции | Количество слушателей | Аудитория | Длительность проведения |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

## Беседы

| N п/п | Дата | Тема беседы | Длительность проведения | Аудитория | Количество слушателей |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

## Санбюллетени

| N п/п | Дата выпуска | Тема бюллетеня |
|---|---|---|
| | | |

## Анализ воды

| N п/п | Дата | Места отбора воды | Кем проведен отбор | Микробное числа | Колититр | Колииндекс | Принятые меры |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | |

## Смывы с рук и инвентаря на „ВК"

| N п/п | Дата | С чего сняты смывы | Кем взяты смывы | Результат анализа | Принятые меры |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

## Результат бак. исследования пищевых продуктов

| N п/п | Дата | Наименов. продукта | Кем взята проба | Количест. микроб. | Колититр | Колииндекс | Блюда на терм готов. | Результат анализа |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | |

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . . 3

Глава 1. **ПЛАНИРОВАНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ СУДОВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ НА РЕЧНОМ ФЛОТЕ.— А. Н. Ржевский, Г. Л. Зеленцов** . . . 5

1.1. Из истории развития судоходства в России . . 5
1.2. Организация и задачи судовой медицины на современном этапе . . . . . 8
1.3. Структура медицинских учреждений бассейна . 11
1.4. Медицинская служба на судне . . . . . 13
1.4.1. Задачи судового медицинского персонала . 13
1.4.2. Обязанности медперсонала судна . . . 15
1.4.3. Права судового медперсонала . . . . 21

Глава 2. **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ И ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НИХ В ПРАКТИКЕ СУДОВОГО ВРАЧА** 22

2.1. Острые синдромы при внутренних заболеваниях . 22
2.1.1. **Боли в груди.— А. А. Обухова** . . . . 23
2.1.2. **Синдром удушья.— А. А. Обухова, М. Я. Панкратова** . . . . . 36
2.1.3. Острые нарушения сердечного ритма.— **А. А. Обухова** . . . . . 49
2.1.4. Коматозные состояния.— **В. М. Леванов** 61
2.1.5. Гипертонические кризы.— **В. М. Леванов** 70
2.1.6. Острая сосудистая недостаточность.— **Л. В. Кочедыкова** . . . . . 75
2.1.7. Острая дыхательная недостаточность.— **А. И. Сидоров, А. В. Подсосов, Д. С. Пичуров** 78
2.2 Острые хирургические заболевания . . . . . 82
2.2.1. Острый аппендицит, острый холецистит.— **Ю. Н. Сидоров** . . . . . 82
2.2.2. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки.— **Ю. М. Авров** . . . . . 85
2.2.3. Гастродуоденальные кровотечения.— **Ю. М. Авров** . . . . . 86
2.2.4. Острая кишечная непроходимость.— **Ю. М. Авров** . . . . . 87
2.2.5. Геморрой.— **Ю. М. Авров** . . . . . 89
2.2.6. Парапроктит.— **Ю. М. Авров** . . . . . 89
2.2.7. Мастит.— **Ю. Н. Сидоров** . . . . . 90
2.2.8. Гидраденит.— **Ю. Н. Сидоров** . . . . . 91
2.3. Острые урологические заболевания.— **Г. В. Николаева** . . . . . 92
2.3.1. Почечная колика . . . . . 92
2.3.2. Острая задержка мочеиспускания . . . 93
2.3.3. Острый пиелонефрит . . . . . 95
2.3.4. Гематурия . . . . . 97
2.4. Травмы.— **Р. Л. Шевц** . . . . . 98
2.4.1. Механические травмы . . . . . 103
2.4.2. Ожоги . . . . . 114

2.5 Острые экзогенные отравления — **А. И. Сидоров, Д. С. Пичуров** . . . . . 117
2.5.1. Общие принципы неотложной терапии острых отравлений . . . . . 117
2.5.2. Неотложная медицинская помощь при наиболее распространенных острых отравлениях . . 121
2.6. Острые состояния при заболеваниях ЛОР-органов.— **Т. А. Капустина** . . . . . 124
2.7. Острый живот в гинекологии.— **В. С. Волков** . . 129
2.8. Острые стоматологические заболевания.— **И. Д. Киняпина** . . . . . 135
2.9. Неотложные состояния при заболеваниях глаз.— **Н. Л. Маланова** . . . . . 140
2.10. Острые неврологические заболевания.— **Р. А. Пантелеева** . . . . . 142
2.11. Реанимационное пособие при терминальных состояниях.— **А. И. Сидоров, А. В. Подсосов** . . 148
2.11.1. Реанимация при утоплении . . . . 154
2.11.2. Реанимация при электротравме . . . 156
2.11.3. Методы первичной сердечно-легочной реанимации . . . . . 159

Глава 3. **ЗАБОЛЕВАНИЯ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ НА СУДНЕ.— Н. Г. Балахонова** . . . . 172
3.1. Ишемическая болезнь сердца . . . . . 172
3.2. Гипертоническая болезнь . . . . . 176
3.3. Заболевания желудочно-кишечного тракта . . 179
3.4. Заболевания почек . . . . . 186
3.5. Заболевания органов дыхания . . . . . 188

Глава 4. **КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ.— А. Н. Шутов** . . . . . 194
4.1. Кожные заболевания . . . . . 194
4.2. Венерические заболевания . . . . . 203

Глава 5. **ДИАГНОСТИКА, ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.— В. С. Шмелева** . . . . . 210
5.1. Инфекционные болезни . . . . . 210
5.2. Неотложные мероприятия при некоторых инфекционных заболеваниях на догоспитальном этапе 246

Глава 6. **ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПЛАВСОСТАВА В РЕЙСЕ, ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ.— В. А. Царева, В. М. Оксютович, Г. Л. Зеленцов** . . . . . 248

Глава 7. **САНИТАРНОЕ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НА СУДНЕ.— К. Я. Синкевич, Л. Б. Майзель, М. В. Майорова** . . . . . 260

Глава 8. **МЕТОДЫ СТЕРИЛИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТРУМЕНТАРИЯ НА СУДНЕ.— М. В. Цеханская, В. В. Сидоренко** . . . . . 266

Приложение — **Г. Л. Зеленцов** . . . . . 276

Р85 **Руководство** для судового врача речного флота / Под общ. ред. проф. А. А. Обуховой и канд. мед. наук А. И. Сидорова.— Горький: Волго-Вятское кн. изд-во, 1987.— 287 с., ил.

90 коп.

Настоящее «руководство» составлено ведущими специалистами Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова и опытными врачами Центральной бассейновой больницы в г. Горьком. Книга состоит из нескольких глав, которые посвящены основным аспектам работы врача на речном судне. Включены разделы об организации работы и функциональных обязанностях судового медицинского персонала; о дифференциальной диагностике и лечении неотложных состояний, клинике и тактике при наиболее часто встречающихся на судне заболеваниях. В отдельном разделе представлены материалы по диспансеризации и профилактике заболеваний у плавсостава во время навигации.

Предназначено для врачей и фельдшеров, работающих на судах речного флота.

Р $\frac{4101000000-038}{М140(03)-87}$ 71—86

ББК 53+54.5

**РУКОВОДСТВО**
**ДЛЯ СУДОВОГО ВРАЧА**
**РЕЧНОГО ФЛОТА**

Редактор *Т. И. Пелевина*
Художник *В. З. Вешапури*
Худож. редактор *В. В. Кременецкий*
Техн. редактор *Г. В. Стачева*
Корректор *Л. А. Головина*

ИБ № 1840

Сдано в набор 16.10.86. Подписано к печати 06.04.87. МЦ 03132. Формат 84×108¹/₃₂. Бумага типографская № 3. Гарнитура «Литературная». Печать высокая. Усл.-печ. л. 15,12. Уч.-изд. л. 16,48. Усл. кр.-отт. 15,33. Тираж 3000 экз. Заказ № 4769. Цена 90 коп. Заказное.

Волго-Вятское книжное издательство, 603019, г. Горький, Кремль, 4-й корпус.

Типография издательства «Горьковская правда», 603006, г. Горький, ГСП-123, ул. Фигнер, 32.